

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

MESENTERIALARTERIENVERSCHLÜSSE

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von

Robert Kleilein
aus Bamberg

1984

1984 № 3 10



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

MESENTERIALARTERIENVERSCHLÜSSE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Robert Kleilein

aus Bamberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf

Referent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 02.07.1984

<u>Inhaltsverzeichnis:</u>	<u>Seite</u>
EINFÜHRUNG	1
MESENTERIALARTERIENVERSCHLÜSSE IN DER LITERATUR	2
<u>A. Allgemeine Hinweise</u>	2
1. Geschichtlicher Überblick	2
2. Anatomische Verhältnisse	3
3. Kollateralkreislauf	5
4. Alters- und Geschlechtsverteilung	9
5. Letalität	9
6. Einteilung	10
<u>B. Der akute Mesenterialarterienverschluß</u>	11
1. Ätiologie	11
2. Pathophysiologie	14
3. Symptomatik	17
4. Diagnostik	19
5. Therapie	23
<u>C. Der chronische Mesenterialarterienverschluß</u>	28
1. Ätiologie	28
2. Pathophysiologie	30
3. Symptomatik	31
4. Diagnostik	32
5. Therapie	34
<u>D. Der kombinierte Arterien- und Venenverschluß</u>	36
<u>E. Verschluß ungeklärter Ursache</u>	36
EIGENES KRANKENGUT UND ERGEBNISSE	38
DISKUSSION	57
ZUSAMMENFASSUNG	61
LITERATURVERZEICHNIS	63
LISTE DER PATIENTEN	68

EINFÜHRUNG

Der akute Mesenterialinfarkt stellt auch heute noch ein großes Problem in der medizinischen Therapie dar. Dieses Ereignis ist zwar relativ selten, - nur 0,4 % aller akuten Abdomen, 2 % aller Ileusfälle und 0,02 % aller chirurgischen Fälle werden durch einen akuten Mesenterialgefäßverschuß verursacht, - führt aber nach einer Auswertung von 1.452 Fällen in den großen chirurgischen Zentren im Zeitraum von 1943 bis 1976 in 84,8 % zum Tode des Patienten (14, 19, 25, 27, 33, 34, 35, 39, 40, 44). Diese erschreckend hohe Letalität kann nur durch frühzeitige Diagnose und Operation gesenkt werden. In der Differentialdiagnose des akuten Bauchschmerzes wird der Mesenterialinfarkt aufgrund seiner Seltenheit erst sehr spät in Erwägung gezogen, so daß die Patienten meist erst im Endstadium der Krankheit in die Hände des Chirurgen kommen, wenn bereits Ileus und Peritonitis bestehen. Für die Prognose entscheidend ist aber die frühzeitige operative Intervention innerhalb der ersten 12 Stunden.

Es ist Sinn dieser Arbeit, anhand von in der Literatur veröffentlichten Arbeiten und klinikeigenem Krankengut einen Überblick über Ätiologie, Pathophysiologie und Symptomatik der akuten und chronischen Mesenterialarterienverschlüsse zu geben und diagnostische und therapeutische Möglichkeiten zu erörtern.

MESENTERIALARTERIENVERSCHLÜSSE IN DER LITERATUR

A. Allgemeine Hinweise

1. Geschichtlicher Überblick

Im 15. Jahrhundert wurde erstmals von dem Italiener A. BENEVIENE eine Mesenterialthrombose beschrieben (zit. nach 44, 45). Durch die vorwiegend pathologisch-anatomischen Berichte von TIEDEMANN und VIRCHOW im 19. Jahrhundert wurde diese Erkrankung medizinisch interessant (zit. nach 21, 25, 44, 45). 1843 bewies TIEDEMANN (47) bei der Sektion eines 60jährigen Bettlers durch retrograde Auffüllung der Aorta, daß sich während des Lebens Kollateralen gebildet hatten, die eine ausreichende Blutversorgung des Kapillargebietes der Arteria mesenterica superior gewährleisteten. GERHARDT (12) und KUSSMAUL (26) beschrieben 1863 bzw. 1864 das Krankheitsbild des embolischen Mesenterialverschlusses.

Einzige Therapie war seit ELLIOT (10) 1895 die Darmresektion, bis 1951 KLASS (24) die erste Embolektomie aus der A. mes. sup. gelang. Sein Patient verstarb aber kurz nach dem chirurgischen Eingriff. Die erste erfolgreiche Desobliteration einer embolisch verschlossenen A. mes. sup. verbunden mit einer Darmresektion wurde 1952 von STEWART und SWEETMAN (46) durchgeführt.

ZUIDEMA (53), BAUE und AUSTEN (1), SHAW und RUTLEDGE (43) führten um das Jahr 1957 weitere Revaskularisierungsoperationen aus, jedoch ohne gleichzeitige Darmresektion. Auch 2 erfolgreiche Thrombendarteriektomien aus der A. mes. sup. (SHAW und MAYNARD, 42) wurden in den sechziger Jahren bekannt.

2. Anatomische Verhältnisse

Zum besseren Verständnis der Mesenterialarterienverschlüsse und ihrer pathologischen Auswirkungen sollen zunächst die anatomischen Gegebenheiten dargelegt werden.

Zu den Mesenterialarterien, auch Visceralarterien genannt, zählen der Truncus coeliacus oder die A. coeliaca, die A. mesenterica superior und die A. mesenterica inferior, die alle 3 aus der Ventralwand der Aorta abdominalis entspringen und den größten Teil der Bauchorgane versorgen.

Der Truncus coeliacus geht in Höhe des ersten Lendenwirbels aus der Aorta ab und spaltet sich rasch in 3 Hauptäste auf:

1. Die A. gastrica sinistra
2. Die A. lienalis
3. Die A. hepatica communis

Diese 3 Arterien verzweigen sich weiter, anastomosieren teilweise miteinander und versorgen neben dem unteren Ösophagus hauptsächlich Magen, Duodenum, Pankreas, Leber, Gallenblase und Milz.

Unmittelbar caudal des Truncus coeliacus entspringt aus der Aorta die A. mes. sup., das Hauptgefäß zur Versorgung von Dünn- und Dickdarm. Sie tritt unter dem Pankreas hindurch oberhalb des Duodenums in die Wurzel des Mesenteriums ein und zweigt sich hier fächerförmig in die einzelnen Äste für den Dünndarm und die rechte Hälfte der Dickdarmgirlande auf:

1. Die A. pancreaticoduodenalis inferior:

Sie zieht rückläufig zum Duodenum und Pankreaskopf



und anastomosiert dort mit der A. pancreatocoduodenalis sup. aus dem Truncus coeliacus, stellt also eine Verbindung zum Gebiet der A. coeliaca her.

2. Die Aa. jejunales et ileae:

Hierbei handelt es sich um 10 - 18 Äste zum Jejunum und Ileum, die im Mesenterium verlaufen und mit ihren Endästen arkadenförmig untereinander anastomosieren, die sogenannten Gefäßarkaden des Dünndarms.

3. Die A. ileocolica:

Sie setzt die Verlaufsrichtung der A. mes. sup. in Richtung auf das Colon caecum fort und versorgt dieses zusammen mit dem distalen Ileumende und der Appendix (A. appendicularis).

4. Die A. colica dextra:

Sie verläuft retroperitoneal zum Colon ascendens.

5. Die A. colica media:

Diese zieht im Mesocolon transversum geradewegs zum Quercolon und anastomosiert hier in einer langgestreckten Arkade mit der A. colica sinistra aus der unteren Mesenterialarterie, bekannt als Riolsche Anastomose.

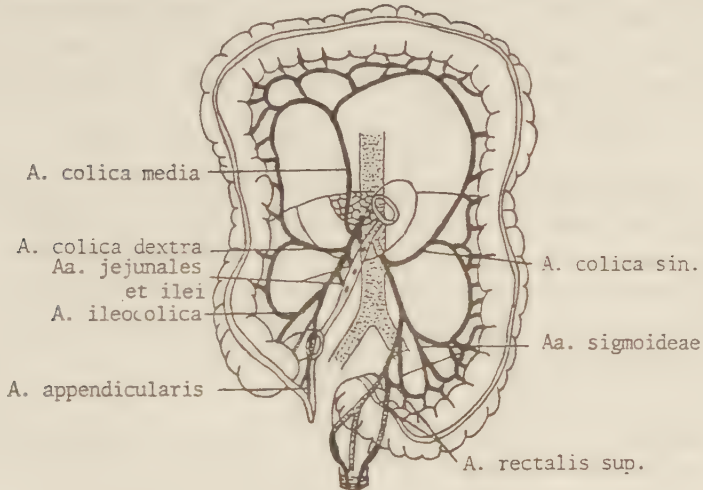
Als letzte bleibt noch die A. mes. inf. zu erwähnen, die außer einem Teil des Quercolons und der linken Colonflexur auch das Colon descendens, sigmoideum und rectum versorgt. Sie liegt retroperitoneal und teilt sich nach ihrem Abgang aus der Aorta meist in 3 Äste:

1. Die A. colica sinistra
2. Die Aa. sigmoideae
3. Die A. rectalis superior

Diese 3 Gefäße sind wiederum durch Arkaden untereinander verbunden (Abb. 1).

Aste der A. mes. sup.:

Aste der A. mes. inf.:



(nach ROHEN, 37)

Abb. 1: Astfolge der A. mes. sup. und inf.
zur Versorgung von Dünn- und Dickdarm

3. Kollateralkreislauf

In Abb. 1 ist das ganze Versorgungsgebiet der A. mes. sup. und inf. ersichtlich. Anhand dieser Zeichnung kann man sich das Ausmaß der Darmschädigung bei einem Verschuß einer dieser beiden Arterien vorstellen. Allerdings kann es auch vorkommen, daß bei einer Okklusion der Visceralarterien keine Folgeerscheinungen auftreten, was jedoch vom Grad der gestörten Durchblutung abhängt.

"Die unpaaren Eingeweideschlagadern sind nämlich in 3 Gefäßetagen übereinander angeordnet und stehen durch natürlich präformierte Brückengefäße miteinander in Verbindung. Diese Anastomosen sind normalerweise schmalkalibrig und dienen allein der Blutversorgung in ihrem Ausbreitungsgebiet. Unter bestimmten pathologischen Voraussetzungen entstehen aber aus diesen unbedeutenden Gefäßbahnen große Kollateralen mit einer oft erstaunlichen Leistungsfähigkeit" (49).

"Zu unterscheiden ist eine Gruppe von Kollateralen zwischen den genannten 3 Gefäßetagen und solche Brückengefäße, welche 'systemfremde' Arterien wie Intercostal- oder Ileolumbalarterien einbeziehen. Die wichtigsten intervisceralen Verbindungsgefäße sind in cranio-caudaler Richtung" (49):

1. Die pancreaticoduodenale Arkade, die die A. coeliaca und die A. mes. sup. miteinander verbindet. Sie kann sowohl bei Verschuß der Coeliaca als auch der Mesenterica sup. einspringen.
2. Die sogenannte Riolansche Anastomose, die die obere und untere Mesenterialarterie in beiderlei Strömungsrichtung kurzschließt.
3. Die Verbindung zwischen der A. mes. inf. und der linken A. iliaca interna über die A. rectalis sup. (Abb. 2).

"Für die Entstehung solcher funktionell hochwertiger Kollateralen ist die Drucksenkung in der betreffenden Gefäßetage mit Druckgradient zwischen gedrosselter Gefäßzone und benachbarter Arterie maßgebend. Die Flußrichtung verläuft immer zum Gefäßgebiet mit erniedrigtem Druck" (49). Die Funktionstüchtigkeit der Kollateralbrücken zwi-

Die Funktionsfähigkeit des Kollateralkreislaufes hängt allerdings von der Zeitspanne zur Adaption des Kollateralsystems, der Integrität der beanspruchten Gefäße und der gesamten Herz-Kreislauf-Situation, und damit auch vom Alter ab. Während bei älteren Menschen eine isolierte Stenose (besonders der A. mes. sup.) starke Beschwerden verursacht (32), können bei Jugendlichen selbst kombinierte Stenosen und segmentäre Verschlüsse von 2 oder gar 3 Visceralarterien toleriert werden, vorausgesetzt, daß sich die Verschlußprozesse sehr langsam entwickeln und die restlichen Gefäßetagen über voll funktionsfähige Kollateralen einspringen (6).

Dies bestätigt auch eine Untersuchung der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg, die bei der Auswertung von 769 konsekutiven Aortographien 167 Patienten mit Stenosen und Verschlüssen an den Eingeweidearterien fand, von denen aber nur 55 über abdominelle Beschwerden klagten. Auch CHIENE (7) konnte 1968 einen Patienten mit Totalverschluß aller 3 Visceralarterien beobachten, ohne daß diese Okklusion für die Todesursache verantwortlich zu machen war. Ebenso berichtete ROB (36) 1970 über insgesamt 6 Patienten mit Verschluß der Coeliaca und Mes. sup. ohne klinische Ausfallerscheinungen.

"Die Wahrscheinlichkeit klinischer Ausfallerscheinungen beim Verschluß einer oder mehrerer Visceralarterien aber steigt mit dem Vorkommen zusätzlicher Veränderungen an den Kollateralen durch Tumore, Entzündungen oder Narbenbildung. Das heißt, die klinischen Äußerungen des Eingeweidegefäßverschlusses sind in erster Linie abhängig von der Wertigkeit des Kollateralsystems. Da dies jedoch keineswegs in allen Fällen ausreicht zur Aufrechterhaltung einer funktionsgerechten Durchblutung, kommt es zu einem klinischen Krankheitsbild, dem Mesenterialarterienverschluß" (49).

4. Alters- und Geschlechtsverteilung

Mesenterialarterienverschlüsse können sowohl bei Frauen als auch Männern jeden Alters auftreten (34, 44, 45). MILLER berichtet von einem 6 Wochen alten Säugling mit einem Mesenterialinfarkt (zit. nach 45). Das Prädilektionsalter allerdings liegt zwischen dem 45. und 70. Lebensjahr (25, 30), PIRCHER et al. (34) sprechen von einem Altersgipfel der Krankheit um das 60. Lebensjahr.

Unterschiedliche Angaben findet man aber über die Geschlechtsverteilung. HUBER (19) beobachtete bei seinen 60 Patienten mit einem akuten Verschuß ein ausgewogenes Geschlechtsverhältnis. Der gleichen Ansicht sind auch PIRCHER et al. (34). Im Krankengut von WILSON und BLOCK (50) überwiegt dagegen das weibliche Geschlecht mit 19 : 13. Bei den Patienten von MUHRER und Mitarb. (30) allerdings waren die Männer mit 22 : 8 in der Überzahl.

5. Letalität

Wie schon eingangs erwähnt, ist die Prognose des Mesenterialinfarkts auch heute noch äußerst schlecht. Die Letalität liegt meistens zwischen 80 und 100 %. Dies verdeutlicht Tabelle 1.

Autor	Jahr	n	ver- storben	Letalität %
Aakhus	1966	40	36	90
Ottinger u. Austen	1967	136	125	92
Huber	1969	60	48	80
Pierce u. Brockenbrough	1970	140	140	100
Löhnert u. Böttcher	1971	22	17	77
Schellerer et al.	1971	20	17	85
Delany	1972	26	16	61
Schennach u. Dorfmann	1972	32	27	84
Slater u. Elliot	1972	18	17	94
Mattox u. Guinn	1973	38	37	97
Gusberg u. Gump	1974	30	24	83
Stallkamp, Häring, Tung	1975	67	61	91

(nach STALLKAMP et al., 44)

Tab. 1: Letalität des Mesenterialinfarkts

6. Einteilung

Mesenterialarterienverschlüsse können akut auftreten oder chronisch verlaufen. Sie können gesondert vorliegen oder auch mit einem venösen Verschuß kombiniert sein.

Alle diese Formen und Zustandsbilder zeigen in ihrem anatomischen Bild, ihrer klinischen Symptomatik und ihrer Häufigkeit Unterschiede. Ein Verschuß, der nur eine kurze Strecke in der Peripherie umfaßt, wird eher kompensiert als eine Verlegung der Stammarterie. Man beobachtet heute zunehmend Verschlüsse, bei denen eine primäre Ursache nicht zu finden ist. Sie werden im folgenden als nicht-obstruierende Verschlüsse oder Verschlüsse unbekannter Genese abgehandelt.

B. Der akute Mesenterialarterienverschluß

1. Ätiologie

Die akute Verlegung einer oder mehrerer Visceralarterien hat nach VOLLMAR (48) folgende Ursachen:

- Arterielle Embolie
- Arterielle Thrombose
- Aneurysma der Aorta abdominalis und der Mesenterialgefäße
- Kompression der Arterie von außen (Strangulation, Tumor)
- Traumatischer Arterienabriß

Unter diesen Möglichkeiten halten sich arterielle Embolie und Thrombose hinsichtlich ihrer Häufigkeit die Waage, während die übrigen Ursachen als seltene Ereignisse angesprochen werden müssen (52). Der gleichen Meinung sind auch STALLKAMP et al. (44). Sie berichten aber von einem Überwiegen der arteriellen Embolie mit 60 - 80 %.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, die embolischen und thrombotischen Verschlüsse zu bearbeiten. Die anderen Verschlußursachen dagegen treten in den Hintergrund. Der Vollständigkeit halber werden sie aber erwähnt.

Die arterielle Embolie

Der Mesenterialarterienverschluß durch eine Embolie ist auf cardiovasculäre Ursachen zurückzuführen. Quelle für den Embolus ist in erster Linie das vorgeschädigte Herz. Hauptsächlich Thromben im Herzen, die bei cardialen Erkrankungen wie Vorhofflimmern, Endocarditis, Myocardinfarkt oder Klappenfehler, aber auch durch diagnostische und operative Eingriffe am Herzen, z. B. Klappenersatz,

entstehen können, können sich loslösen und in die Blutbahn geschleudert werden. Seltener Embolusquellen sind Thromben der Aortenwand, die auf Arteriosklerose, Aneurysmen oder Atheromen basieren, oder Lungenvenenthrombosen (25, 33, 39, 44, 45). Nach v. WOLFF (51) stammen 94 % aller Embolien aus dem linken Herzen und ca. 6 % der Embolien haben ihren Ursprungsort in Aneurysmen des Aortenbogens. 5 - 10 % all dieser Thromben streuen in das Gebiet der Visceralarterien ein und führen somit zu einer Mesenterialarterienembolie (21, 25, 39, 45). HEGEMANN (17) fand bei 337 embolischen Gefäßverschlüssen nur 5 % Mesenterialgefäßverschlüsse, aber 35 % Hirnarterien-, ca. 20 % Nierenarterien-, ca. 10 % Milzarterien- und ca. 25 % Lungenarterienverschlüsse. Betroffen ist in über 90 % die A. mes. sup. und ihre Verzweigungen und nur in 10 % die A. mes. inf. (13, 48).

Dies scheint vor allem auf den weiten Abgangstrichter der oberen Mesenterialarterie aus der Aorta und auf die Lage am Scheitelpunkt der ventral-konvex verlaufenden Lendenkrümmung der Bauchaorta zurückzuführen zu sein. Eine weitere Rolle spielt auch der Abgangswinkel von der Aorta abdominalis, der bei der A. mes. sup. sehr spitz ist, dagegen bei der A. mes. inf. ca. 45° und beim Truncus coeliacus sogar 90° beträgt. So verfangen sich also bei der A. coeliaca wegen ihres rechtwinkligen Abganges aus der Aorta und bei der A. mes. inf. wegen ihrer peripheren Lage nur sehr selten Emboli (25, 45, 49) (Abb. 2).

Die arterielle Thrombose

Die Thrombose in einer Mesenterialarterie entsteht auf dem Boden pathologischer Gefäßwandveränderungen, hervorgerufen durch Arteriosklerose, Endangiitis obliterans, Periarteriitis nodosa oder fibromusculäre Wandhyperplasie. In ca. 90 % handelt es sich um eine Arteriosklerose (16, 30, 33, 44, 45).

Die arteriosklerotischen Veränderungen bevorzugen den Hauptstamm der A. mes. sup. und inf., aber auch die Abgangsstellen von der Aorta und die Aufteilungen der Gefäße. DERRICK und Mitarb. (9) fanden bei 185 Obduktionen im Bereich der A. mes. sup. auf 1,5 cm nach Abgang aus der Aorta eine Enge, die im fortgeschrittenen Alter häufig bevorzugter Sitz der Arteriosklerose ist.

Endangiitis obliterans und Periarteriitis nodosa kommen als zweithäufigste Ursache für einen thrombotischen Verschuß in Betracht, sie sind jedoch extrem selten. Beide finden sich vor allem in den kleineren und mittleren Arterienästen.

Ferner können arterielle Thrombosen aufgrund von Gerinnungsstörungen oder hämatogenen Erkrankungen wie Polycythämie oder Leukämie entstehen (21, 25, 44, 45).

STALLKAMP (44) weist außerdem auf den möglichen, aber nicht vollständig geklärten Zusammenhang mit hormoneller Kontrazeption hin. Immerhin scheinen die in der Literatur mitgeteilten Fälle von arterieller Mesenterialthrombose nach Hormonpräparaten doch beachtenswert, wenn auch der Mesenterialinfarkt bei jungen gesunden Menschen außerordentlich selten ist (Tab. 2).

Krankheitsbild	Autoren	Jahr	n	Alter	verstorben
Thrombose der A. mes. sup.	Brennan et al.	1968	2	38,45	1
	Lowry et al.	1969	1	38	1
	Keown	1969	1	39	1
Thrombose der A. coeliaca	Welin u. Perrson	1968	1	30	1

(nach STALLKAMP et. al., 44)

Tab. 2: Akute mesenteriale Durchblutungsstörungen
unter hormoneller Kontrazeption

Es bleibt noch zu erwähnen, daß eine Thrombose bei der Einnahme von Kontrazeptiva häufiger in den Mesenterialvenen als -arterien vorkommt (44).

Aneurysmen, die die Mesenterialgefäße selbst betreffen, sind sehr selten. Auch Aneurysmen der Aorta an den Abgangsstellen der beiden oberen Visceralarterien treten nicht sehr oft auf. Dagegen kommen sie im infrarenalen Abschnitt der Aorta abdominalis am Abgang der A. mes. inf. recht häufig vor.

Der traumatische Arterienabriß durch Unfall oder durch iatrogene Läsion, z. B. bei aorto-iliacalen Wiederherstellungsoperationen, gewinnt heute zahlenmäßig an Bedeutung. WENZ (49) konnte solche Gefäßverletzungen durch das Bauchtrauma in zunehmendem Maße angiographisch nachweisen, insbesondere wenn gleichzeitig eine Milzruptur bestand.

2. Pathophysiologie

Pathologisch-anatomisch verursachen Mesenterialarterienverschlüsse schwerste Veränderungen am Darm. Es entwickelt sich allmählich das Bild des hämorrhagischen Darminfarktes, der sich nach einer ischämischen Zeit von ca. 10 - 12 Stunden voll ausgebildet hat (45).

Im Initialstadium kurz nach der akuten Verlegung zeigt der Darm noch ein normales Aussehen. Er ist makroskopisch völlig unauffällig, er scheint intakt zu sein. Sogar Peristaltik wird durch ischämische Kontraktionen vorge-
täuscht, die bis zu 4 Stunden andauern können (50). Nur die vasa rectae des Darmes geben einen Hinweis auf einen Verschuß, da sie pulslos sind. Eventuell ist auch die Farbe des Darmes etwas grauer als sonst (25). Einzige Mög-

lichkeit für den Operateur, die Verdachtsdiagnose zu bestätigen, ist die Überprüfung der arteriellen Pulsation bis zur Mesenterialwurzel. Fehlt diese, liegt ein Verschuß vor (30).

In den meisten Fällen jedoch kommen die Patienten nicht im Anfangsstadium in die Hände des Chirurgen, sondern sehr viel später. Dann aber ist das Krankheitsbild soweit fortgeschritten, daß es keinen Zweifel an der Diagnose mehr gibt.

Denn im Gefolge des akuten Gefäßverschlusses kommt es zur Ischämie, die abhängig ist von der Lokalisation und Ausdehnung der Blockade. Sie wird dadurch begünstigt, daß

1. ein sofort verfügbarer, suffizienter Kollateralkreislauf fehlt,
2. es sich bei den Visceralarterien um funktionelle Endarterien handelt,
3. die sogenannte ischämische Toleranzzeit des Magen-Darm-Kanals und der versorgten Bauchorgane nur 120 - 180 Minuten beträgt (49).

Danach setzt langsam die hämorrhagische Infarzierung des Darmes infolge eines Rückstaus durch den relativ hohen Pfortaderdruck ein. Die spastischen Kontraktionen hören auf, der Darm schwillt stark an und wird völlig starr. Seine Farbe ist zyanotisch. Blut tritt in das Darmlumen über. Gas bildet sich intraluminal. Die infarzierten Darmschlingen sind durch die vermehrte Flüssigkeits- und Gasansammlung meteoristisch gebläht. Sie lassen sich leicht von den gesunden Darmabschnitten der Umgebung unterscheiden. Meist besteht eine scharf begrenzte Demarkationslinie, die makroskopischen Veränderungen können aber auch allmählich in das Gesunde übergehen.

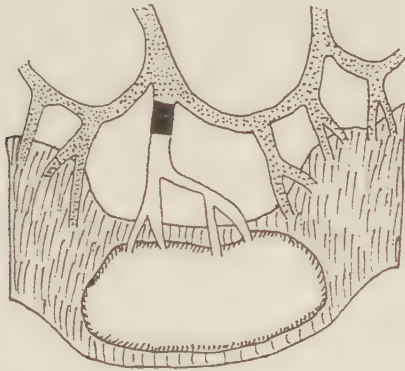
Die nekrotisierenden und gangränösen Prozesse schreiten weiter voran und gehen schließlich in eine Gangrän über, der Darm verfärbt sich gräulich-schwarz. Infolge einer Durchwanderung von Darmbakterien kommt es zur Peritonitis. In der freien Bauchhöhle sammelt sich blutig tingiertes bis eitriges, jauchig stinkendes Exsudat.

Die Serosa ist im Frühstadium spiegelnd und glatt und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Allmählich verschwindet der Glanz und wird durch fibrinös-eitrig Beläge ersetzt. In der Subserosa entstehen bisweilen Ödeme. Es kommt zur Hyperämie in den Eingeweidewänden. Blut tritt in Zotten, Submukosa und Subserosa über. Die Submukosa verdickt sich, die Schleimhautfalten verstreichen. Die Schleimhautoberfläche wird schließlich nekrotisch und anschließend abgestoßen. Bakterien dringen in die Wandschichten ein. Die Wand wird weich und zerreißlich, es treten exsudative Veränderungen ein. Diese Vorgänge spielen sich relativ schnell ab, weil die Darmwandschichten, besonders die Mukosa, sehr empfindlich gegenüber Sauerstoffmangel und Kohlendioxidanstieg sind (25, 45).

Während der akute Verschluß der A. coeliaca außerordentlich selten ist, und bei Verlegung der A. mes. inf. nach Mc CORT (28) nur dann eine klinische Symptomatik zu erwarten ist, wenn zusätzliche Verschlüsse im Gebiet der A. mes. sup., der inneren Beckenarterien links oder konnatale Anomalien der präformierten Gefäßbrücken vorliegen, zeigt die plötzliche Okklusion der oberen Mesenterialarterie oder eines Hauptastes derselben die oben geschilderten Darmveränderungen am besten. Es resultiert nahezu immer eine Darmnekrose (49) (Abb. 3).

Bei einer Embolie oder Thrombose kleinerer Mesenterialarterien ist das Ausmaß der Darmschädigung nicht so groß. Hier wird nur die Schleimhaut nekrotisch. Es entstehen

kleine insuläre Darminfarkte inmitten gesunder Darmabschnitte, die später Anlaß zu einem meist zirkulär angeordneten Geschwür geben; dieses kann mit schiefergrau-pigmentierter Narbe, eventuell mit ringförmiger Stenose ausheilen. Die Stenosen können sich schließlich unter dem klinischen Bild einer Enteritis regionalis oder eines Malabsorptionssyndroms zeigen (43).



(nach BURY, 5)

Abb. 3: Akuter Mesenterialarterienverschuß

3. Symptomatik

Die klassischen Symptome des arteriellen Verschlusses zeigt am deutlichsten die Mesenterialarterienembolie, wenn auch die Thrombose wegen des ähnlichen Beschwerdebildes differentialdiagnostisch kaum abgegrenzt werden kann. Das klinische Bild ist durch 3 Stadien gekennzeichnet (25, 30, 33, 34, 39, 44, 45):

I. Initialstadium 0 - 6. Stunde

Erstes Anzeichen eines akuten Verschlusses ist der meist plötzlich auftretende, sehr heftige, kolik- oder messer-
stichartige Abdominalschmerz, der vorwiegend im Ober-
und Mittelbauch lokalisiert ist und bisweilen in den
Rücken ausstrahlt. Diese Schmerzen sind auch durch stärk-
ste Analgetika nicht zu unterdrücken. Der Patient selbst
kann keine genauen Angaben über die Lokalisation des
Schmerzes machen. Häufig befällt den Kranken Übelkeit,
was sich in Brechreiz und Erbrechen äußert. Darmkrämpfe
schütteln den Patienten. Obstipation und Diarrhoe kommen
gleich häufig vor. Der Stuhl kann makroskopisch oder auch
nur mikroskopisch Blut enthalten. Nicht selten befindet
sich der Patient in einem Schockzustand, der sich durch
niedrigen Blutdruck, schnellen, schwachen Puls, Schweiß-
ausbrüche und fahles Aussehen äußert.

Das Außergewöhnliche an diesem Krankheitsbild aber ist
die Diskrepanz zwischen heftigen subjektiven Beschwerden
und dem Fehlen einer objektiven Bauchsymptomatik. Es
liegt ein weitgehend normaler Tastbefund im Bereich des
Abdomens vor: kein Druckschmerz, keine Abwehrspannung,
kein Loslaßschmerz, ein weiches Abdomen, eine normale
bis gesteigerte Peristaltik. Diese Darmgeräusche werden
als anoxämische Spasmen der Muskulatur erklärt und klin-
gen nach 4 - 6 Stunden ab. Es folgt Darmatonie.

II. Stilles Intervall 6. - 12. Stunde

Dieses Stadium ist für den Patienten am verhängnisvoll-
sten. Es verleitet zum Abwarten und zur Fehldiagnose.
Denn die oben genannten Symptome nehmen trügerisch ab,
die Darmatonie zu. Nur der allmählich sich verschlech-
ternde Zustand des Kranken und eine zunehmende Leuko-
zytose auf Werte bis zu 50.000/mm³ geben wichtige Hin-
weise auf die Schwere der Erkrankung.

III. Finalstadium ab 12 Stunden

In der Endphase verursacht die Durchwanderungsperitonitis einen paralytischen Ileus mit allen seinen Symptomen: Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Druckempfindlichkeit und Abwehrspannung, Hypotonie, Tachycardie und hohe Temperaturen. Der Patient sieht verfallen aus, die Zunge hat einen grauen Belag, ist rissig und trocken. Der infarzierte Darmabschnitt wird nekrotisch. Zu diesem Zeitpunkt ist der letale Ausgang meist nicht mehr abwendbar, und der Patient kommt binnen 48 Stunden aufgrund eines toxischen Herz-Kreislauf-Versagens ad exitum, d. h. in diesem Stadium kommt jede Therapie zu spät.

Bei der Mesenterialarterienthrombose ist Beginn und Verlauf der Symptomatik ähnlich, jedoch nicht ganz so dramatisch. Hier gehen häufig Beschwerden im Sinne einer Angina abdominalis voraus, da sich wegen stenosierender arteriosklerotischer Einengungen der Arterien ein Kollateralkreislauf ausgebildet hat, der zunächst noch eine einigermaßen ausreichende Darmdurchblutung gewährleistet. Die Symptome treten deshalb wesentlich abgeschwächer auf als bei der Embolie, wo der Verschuß einen vollkommen unvorbereiteten Arterienast trifft. Im weiteren Verlauf aber unterscheiden sich die Folgen einer Thrombose nicht mehr von denen einer Embolie (30).

4. Diagnostik

Für den Erfolg der chirurgischen Behandlung ist die Frühdiagnose (Stadium I und II) von ausschlaggebender Bedeutung. Aber die exakte präoperative Diagnose ist schwierig, da es keine diagnostisch eindeutig verwertbaren Symptome gibt. Denn der Mesenterialinfarkt zeigt klinisch das Bild des akuten Abdomens. Bei dieser Symptomatik denkt der Un-

tersucher zunächst an geläufigere und vor allem häufigere Erkrankungen des Abdomens. So werden z. B. zunächst eine akute Pankreatitis, eine Cholelithiasis, eine Magenperforation, eine akute Leberstauung, eine Appendicitis oder ein mit einer abdominellen Symptomatik einhergehender Herzinfarkt differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen.

Aufgabe des untersuchenden Arztes ist es, diese Erkrankungen abzugrenzen und auszuschließen und anhand von Anamnese und klinischem Befund die Diagnose zu stellen. Klinisch jedoch kann auch unter Beachtung aller möglichen Hinweise nur ein Verdacht geäußert werden. Aber schon die Verdachtsdiagnose ist wichtig, denn jede Verzögerung verringert die Chancen einer wirksamen Therapie. Und diese Verdachtsdiagnose ist bei Vorliegen folgender Trias in jedem Falle als begründet anzusehen (44):

1. Plötzlicher heftiger Abdominalschmerz
2. Diskrepanz zwischen maximalen Beschwerden und minimalem objektiven Befund
3. Herz- und Gefäßleiden bekannt (Arrhythmie, Vitium, Infarkt, Arteriosklerose).

Nur mit Hilfe der Angiographie kann man zu einer sicheren präoperativen Diagnose gelangen. Laboruntersuchungen, Punktion der Bauchhöhle und Röntgenuntersuchung dienen lediglich zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose.

Den laborchemischen Untersuchungen kommt nur eine untergeordnete Bedeutung zu, da es bis heute keinen spezifischen Test zur Früherkennung des Mesenterialinfarktes gibt. In 80 - 90 % der Fälle wird eine Leukozytose mit Werten bis zu 50.000/mm³ beobachtet (44). Normale Leukozytenzahlen schließen einen Infarkt aber nicht aus. Die Lactatdehydrogenase, kurz LDH, ist bei den meisten Pa-

tienten im Blutserum erhöht (30). Bei fehlender Schocksymptomatik ist nach BROOKS und CAREY (2) eine stärkere und therapieresistente Azidose ein wertvoller Hinweis. Auch eine positive Blutkultur ist zu beobachten, sie tritt allerdings erst im Spätstadium auf (33).

Wird bei der Punktion der Bauchhöhle hämorrhagischer Aszites gewonnen, so gilt dies als pathognomonisches Zeichen des Mesenterialgefäßverschlusses. Es handelt sich dabei jedoch um ein Spätsymptom (25, 30).

Wichtige Hinweise kann eine Röntgenuntersuchung des Abdomens im Stehen bieten. Dies gilt weniger für das Initialstadium als für einen fortgeschrittenen Zeitpunkt. In der Anfangsphase nämlich sind oft keinerlei abnorme Befunde auf dem Röntgenbild nachzuweisen. Der Darm ist gasleer, was durch die anfangs bestehende Hyperperistaltik hervorgerufen wird, und kontrahiert (30). Im vorgeschrittenen Krankheitsstadium kann man dann multiple Flüssigkeitsspiegel, eine ödematöse Verdickung der Darmwände, ein verengtes Lumen, Darmsteifungen mit scharfen Darmknickungen oder Gas in der Darmwand auf dem Übersichtsfilm sehen. Ein typischer aber seltener Befund ist die Ansammlung von Gas im Pfortadersystem (33, 44).

Alle bisher genannten diagnostischen Hilfsmittel tragen wenig zur Frühdiagnose eines Mesenterialarterienverschlusses bei. Einzig und allein der Angiographie bleibt der sichere Nachweis eines Verschlusssyndroms im frühen Krankheitsstadium präoperativ vorbehalten (30, 33, 39, 44, 49). Deshalb sollte die Indikation zu dieser Untersuchung schon beim geringsten Verdacht großzügig gestellt werden. Der Entschluß zur frühzeitigen Angiographie wird erleichtert, wenn mögliche Streuquellen für Embolien bereits bekannt sind oder durch die klinische Untersuchung zutage treten. Mit Hilfe der Angiographie ist die schnell-

le und genaue Lokalisation des Verschlusses möglich, was wiederum Voraussetzung für eine zielgerechte und frühzeitige Therapie ist.

Es gibt 2 Möglichkeiten, einen akuten Mesenterialarterienverschluß angiographisch nachzuweisen: die abdominale Übersichtsaortographie oder die selektive Arteriographie der Mesenterialarterien. In beiden Fällen wird Kontrastmittel perkutan über die A. femoralis in das Kreislaufsystem injiziert, und die Darstellung der Gefäße auf dem Röntgensschirm beobachtet. Die ganze Untersuchung dauert ungefähr eine bis eineinhalb Stunden (25, 49).

Da nur in den seltensten Fällen klinische Hinweise auf die anatomische Lokalisation des Gefäßverschlusses gegeben sind, liegt es nahe, zunächst eine orientierende Übersichtsaortographie vorzunehmen. Bessere Ergebnisse jedoch liefert die sofortige selektive Arteriographie der oberen Mesenterialarterie. Hierfür gibt es mehrere Gründe: nach GOERTTLER (13) sind bei akuten Verschlüssen in über 90 % die A. mes. sup. und ihre Verzweigungen betroffen. Außerdem werden die umschriebenen Gefäßareale überlagerungsfrei dargestellt, wodurch auch kleine Embolien in der Peripherie sichtbar gemacht werden können. Nicht zuletzt kann auch der venöse Abfluß auf dem Röntgensschirm verfolgt werden, und somit ein eventuell zusätzlich vorhandenes venöses Abflußhindernis diagnostiziert werden (49).

Der Einwand, die selektive Arteriographie nehme im Vergleich zur Übersichtsaortographie mehr Zeit zum Aufsuchen der A. mes. sup. in Anspruch, gilt nur bei stark arteriosklerotisch veränderten Gefäßen. Ist dies der Fall, besonders im höheren Lebensalter, so wird man zunächst eine Übersichtsaortographie vornehmen, bzw. bei Hindernissen im Verlauf der Beckenarterien sofort der hohen translumbal-

len Aortographie den Vorzug geben. Da diese letztgenannte Untersuchung in Allgemeinnarkose vorgenommen wird, sollte sich beim Nachweis eines Gefäßverschlusses der operative Eingriff unmittelbar anschließen (49).

Oft ist aber wegen der Dramatik des Geschehens keine Zeit für eine Angiographie mehr vorhanden, so daß nur noch die explorative Laparotomie zur Sicherung der Diagnose in Frage kommt. Schon der geringste Verdacht rechtfertigt die Probepaparotomie als diagnostisches Hilfsmittel, auch wenn man falsch negative Befunde in Kauf nehmen muß (25, 30, 33, 44). Kontraindikationen gibt es in Anbetracht des deletären Spontanverlaufes nicht, es sei denn, der Patient erreicht erst im moribunden Zustand die Klinik (21, 25, 30).

5. Therapie

Die Therapie des akuten Mesenterialarterienverschlusses ist in allen Fällen chirurgischer Natur. Die Anzeige zur Operation ist nicht nur bei gesicherter Diagnose, sondern schon im Verdachtsfall gegeben. Allein die frühzeitige Operation kann den letalen Ausgang abwenden. Jede Verzögerung verschlechtert die Überlebenschancen.

Die präoperativen Maßnahmen beschränken sich auf die unmittelbaren Operationsvorbereitungen sowie die Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes und die Gabe von Breitbandantibiotika (44).

Die chirurgische Intervention beginnt mit der Eröffnung der Bauchhöhle mittels Medianschnitt oder rechts- oder linksseitigem Pararectalschnitt. Es schließt sich die Revision des Abdomens an. Der Zustand des Darmes sowie die Ausdehnung und Lokalisation des Verschlusses bestim-

men das weitere Vorgehen. Bereits aus dem Sitz des Verschlußzylinders lassen sich gewisse Rückschlüsse ziehen, ob es sich um eine Embolie oder Thrombose handelt. "Denn ein Embolus setzt sich meistens im Gebiet der A. colica media fest, also peripher der Jejunaläste, und die Arterienarkade des ersten Jejunalabschnittes pulsiert kräftig. Der Thrombus liegt dagegen am Ursprung der A. mes. sup., und der gesamte Dünndarm ist betroffen" (30, 39).

Folgende Operationsverfahren stehen zur Verfügung: die Gefäßchirurgie und die Resektion des infarzierten Darmes.

Die moderne Gefäßchirurgie kennt 3 Methoden, um ein verschlossenes Gefäß rekonstruktiv zu desobliterieren:

1. Die Ausschälplastik

Bei der Embolektomie wird der Embolus, bei der Thrombendarteriektomie der Thrombus einschließlich der thrombotisch-degenerativ-atherosklerotisch veränderten Anteile der Intima durch Ring-Desobliteration entfernt. Innerhalb von 3 - 4 Monaten kommt es zur vollständigen Intimaregeneration.

2. Die Exstirpationsmethode

Hierbei wird der verschlossene Gefäßabschnitt herausgenommen und durch ein Gefäßtransplantat überbrückt.

3. Die Umgehungs- oder Bypassoperation

Der Gefäßverschluß bleibt als solcher in situ und wird durch ein Transplantat, das die Rolle eines Kollateralgefäßes übernimmt, im Nebenschluß umgangen. Es werden autoplastische Transplantate oder Kunststoffprothesen verwendet (Abb. 4).



1. Ausschälplastik 2. Exstirpationsmethode 3. Bypassoperation

Abb. 4

Die gebräuchlichste Technik beim Mesenterialarterienverschluß ist die Embolektomie bzw. die Thrombendarteriektomie. Hierzu wird die Arterie längs oder quer inzidiert, und der Verschlußzylinder ausgeschält.

Ein wertvolles Hilfsmittel ist der Fogarty-Katheter. Nach Inzision der Arterie distal des Verschlusses wird dieser Kunststoffkatheter bei stammnahen Obliterationen von der Aorta her eingeführt und schiebt das Strömungshindernis vor sich her, bis dieses gefolgt von einem Schwall frischen Blutes, an der Arterienöffnung zum Vorschein kommt. Bei weiter peripher gelegenen Hindernissen wird mesial des Verschlusses arteriotomiert, weil das Aufsuchen eines pulslosen kollabierten Gefäßes von kleinem Kaliber für die Einführung des Katheters von distal her schwieriger ist und mehr Zeit beansprucht. Dann wird der Fogarty-Katheter nach distal vorgeschoben, und der Embolus nach proximal durch die Arteriotomie extrahiert.

Nach Entfernung des Strömungshindernisses wird die Arteriotomiewunde wieder verschlossen. Falls nötig kann man einen Flicker aus Kunststoff oder einer körpereigenen Vene, genannt "Patch", zur Erweiterung des Lumens an der Inzisionsstelle einnähen.

Ob die Ausräumung des lumenverschließenden Koagels erfolgreich verlaufen ist, sieht man an der Rückkehr der arteriellen Pulsation nach Gefäßnaht und der Freigabe der Strombahn bis zum Darm.

Ist die Ausschälplastik nicht möglich, wird die Bypassoperation durchgeführt. Bei Abgangverschlüssen wird eine Kunststoffprothese infrarenal in die Aorta und in die A. mes. sup. oder auch in die A. lienalis des Truncus coeliacus implantiert. "Liegt bereits nekrotischer Darm vor, ist eine körpereigene Vena saphena magna einer Kunststoffprothese vorzuziehen, um die Probleme eines organfremden Transplantates in ein infiziertes Gebiet zu vermeiden" (25).

Beim akuten embolischen Verschuß verspricht die alleinige Embolektomie aber nur in den ersten 6 - 12 Stunden Erfolg. Gelingt es in dieser Zeit, den arteriellen Blutstrom wieder herzustellen, kann sich der geschädigte Darm wieder erholen. Im Zweifelsfall sollte die Revascularisation mit einer Resektion fraglich geschädigter Darmabschnitte kombiniert werden. Lediglich beim embolischen Verschuß eines dünnkalibrigen Astes ist von vornherein die Resektion des betroffenen Darmabschnittes der Embolektomie vorzuziehen (30, 39).

In der Mehrzahl der Fälle wird jedoch erst im Stadium der irreversiblen Darmnekrose laparotomiert. Um diesen Patienten überhaupt noch eine Überlebenschance zu geben, müssen die infarzierten Darmabschnitte großzügig, d. h. im Gesunden, reseziert, und gut durchblutete Stümpfe anastomosiert werden. Man sollte sich dabei auch vor sehr ausgedehnten Resektionen nicht scheuen, obwohl bei einer Restdünndarmlänge von weniger als 1,2 m bereits mit Ernährungsproblemen gerechnet werden muß (44). MUHRER et al. (30) weisen in diesem Zusammenhang auf Fälle in der Literatur hin, die das Ereignis mit einem Restdarm von nur 45 cm überlebt haben. Der Restdarm versucht sich nämlich der neuen Situation anzupassen, indem er durch Zottenhypertrophie und Hyperplasie allmählich seine absolute

Oberfläche vergrößert (44). Nicht selten aber treten Malabsorptionerscheinungen auf, die eine parenterale Ernährung erforderlich machen. Nur sehr langsam kann dann der orale Nahrungsaufbau durch diätetische Behandlung vorgenommen werden.

"Aber auch nach Wegnahme der ischämischen Darmanteile drohen Anastomoseninsuffizienzen mit nachfolgender Peritonitis und Tod, wenn das Strömungshindernis nicht beseitigt wird. Deshalb sollte, wenn es der Zustand des Patienten erlaubt, die Entfernung des Verschußzylinders angestrebt werden. Gelingt dies nicht, besteht die Gefahr, daß weitere Darmabschnitte nekrotisch werden. Aus diesem Grunde befürworten verschiedene Autoren eine "Second-look"-Operation nach 8 - 12 Stunden, um eine erforderliche Nachresektion auszuschließen" (30).

Die Frage der Relaparotomie wird aber auch beim kombinierten Vorgehen, Gefäßdesobliteration und Darmresektion, diskutiert. Es bestehen 2 verschiedene Ansichten über den Zeitpunkt zur Beurteilung der Ausdehnung der Darmresektion: Festlegung der endgültigen Resektionsgrenzen des Darmes

- bei der Operation
- beim "Second-look".

Entscheidet man sich für die zweite Lösung, so kann man zunächst sparsam resezieren und, falls erforderlich, später nachresezieren (38, 39, 40). Durch die inzwischen verbesserte Blutversorgung aber können sich die Randgebiete des infarzierten Darmsegmentes erholt haben, so daß der Umfang der Darmresektion verringert wird.

Einige Autoren (OTTINGER und AUSTEN, 31) dagegen empfehlen, den "Second-look"-Eingriff möglichst zu vermeiden. HUBER

(20) berichtet, daß keiner seiner 5 Patienten den Zweit-eingriff überlebt hat.

Auf jeden Fall ist aber bei unerwarteten postoperativen Komplikationen der "Second-look" vorzunehmen.

Die postoperative Behandlung setzt die präoperativ eingeleitete Therapie mit parenteraler Ernährung, Antibiotika, Digitalis etc. fort. Umstritten ist die postoperative Antikoagulantientherapie. Wegen der Gefahr eines rezidivierenden Gefäßverschlusses sprechen sich einige Autoren dafür aus (4, 18, 30). RUTLEDGE (38) empfiehlt, Antikoagulantien erst nach einer Woche zu geben, um letale Darmblutungen zu vermeiden. LÖHNERT und BOETTCHER (27) verabreichen sie, wenn keine blutigen Stühle mehr zu beobachten sind.

C. Der chronische Mesenterialarterienverschluß

1. Ätiologie

Außer dem akuten Mesenterialarterienverschluß gibt es auch eine chronische Form. Oft geht der chronisch verlaufende Verschluß in eine akute Form über.

Hauptursache aller chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen ist die Arteriosklerose (a) auf degenerativer oder gemischt degenerativ-entzündlicher Basis mit ca. 90 %. Mit ca. 10 % kommen die entzündlichen Arteriopathien an zweiter Stelle. Im Gegensatz zur Arteriosklerose ist hier vorwiegend die Endstrombahn eingeengt. Zu den Arteriitiden zählen unter anderem die Endangiitis obliterans (Morbus Winiwarter Bürger) und die Periarteriitis nodosa. Es folgen Aneurysmen (b) und arterio-venöse Kurzschlußver-

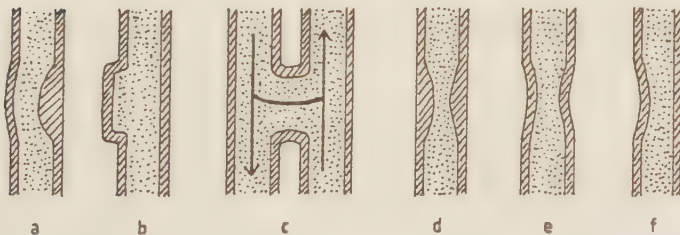
bindungen (c) (25, 45, 49).

Aber auch an andere Veränderungen der Eingeweidearterien muß gedacht werden, die zwar recht selten sind, aber dennoch zu einem chronischen Verschlußsyndrom führen können:

Fibromuskuläre Wandhyperplasien (d) - an den Nierenarterien schon länger bekannt - können ausnahmsweise auch die Mesenterialarterien befallen. Sie führen zu meist septenartigen chronischen Stenosen. Klinisch suspekt ist der Befund eines gleichzeitigen renalen Hochdrucks (25, 45, 49).

Kongenitale Stenosen (e) der A. mes. sup. begegnen uns im Rahmen der seltenen Aortenisthmusstenose. Sie zeigen eine symmetrische Einengung des Lumens.

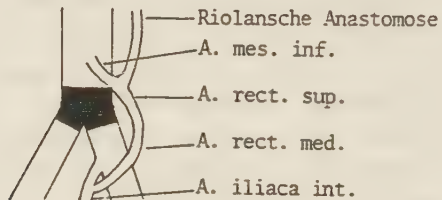
Gelegentlich kann ein hochsitzendes Aortenaneurysma, ein Tumor oder eine retroperitoneale Fibrose eine Kompression der Mesenterialgefäße verursachen. Man spricht dann von externer Arterienkompression (f) (45, 49) (Abb. 5).



(nach WENZ, 49)

Abb. 5: Ursachen des chronischen Eingeweidearterienverschlusses

"Das Mesenteric-Steal-Syndrom kann in seltenen Fällen bei Verschlußprozessen im Bereich der Aortengabel und offener A. iliaca int. vorkommen. Wird beim Gehen oder Treppensteigen bei vorhandenem Leriche-Syndrom der Strömungswiderstand distal des Bifurkationsverschlusses vermindert, so wird den Mesenterialarterien über die A. iliaca int. Blut von der A. femoralis entzogen. Das kann so ausgeprägt sein, daß die Patienten beim Gehen über abdominelle Krämpfe klagen und nach kurzer Gehstrecke stehenbleiben müssen, bis der Schmerz abklingt" (45) (Abb. 6).



(nach WENZ, 49)

Abb. 6: Schema zum Mesenteric-Steal-Syndrom

2. Pathophysiologie

Eine isolierte Stenose oder Obliteration einer Mesenterialarterie kann klinisch asymptomatisch bleiben, wenn zur Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes genügend Zeit zur Verfügung steht. Sind jedoch 2 oder alle 3 Visceralarterien durch Gefäßwandveränderungen eingeengt bzw. verschlossen, so ist die Kompensationsfähigkeit des Kollateralsystems meistens überfordert. Es kommt zu einer chronischen arteriellen Durchblutungsinsuffizienz.

Dieses Krankheitsbild äußert sich in starken Schmerzen nach Mahlzeiten. Die Nahrungsaufnahme führt bei gesunden Menschen zu einer Mehrdurchblutung und somit zu einem erhöhten Sauerstoffbedarf der Darmgefäße im Vergleich zum Nüchternzustand. Das Ausmaß dieser Mehrdurchblutung ist abhängig von der Nahrungsmenge und der Verdaulichkeit (25, 49). Bei Patienten mit chronischen Durchblutungsstörungen ist in solchen Situationen die Versorgung des Darmes mit Blut, d. h. mit Sauerstoff nicht mehr ausreichend, weshalb es zu partiellen ischämischen Wandläsionen (sog. ischämische Innenschichtnekrosen) kommt. Die erste Reaktion der anoxämischen Darmwand ist ein Spasmus der glatten Muskulatur, der die kolikartigen postprandialen Schmerzen erklärt. "Zwischen totaler Nekrose der Darmwand und vollständiger Symptommfreiheit gibt es klinisch und pathologisch verschiedene Grade der Durchblutungsstörung, die sich mit zunehmender Schwere als Angina abdominalis oder intestinalis mit Motilitätsstörungen der Darmwand ohne Strukturveränderungen oder als Ulcera und Stenosen als Folge von Teilnekrosen äußern" (45).

3. Symptomatik

JUDMEIER teilt das chronische Verschlusssyndrom in 4 Stadien ein (22):

Das 1. Stadium ist symptomlos.

Die Angina abdominalis ist ein sehr verbreitetes Krankheitsbild, vor allem bei älteren Menschen beiderlei Geschlechts. Doch bleibt sie häufig unerkannt. Die verschiedenen Faktoren, die zur Auslösung der Symptome notwendig sind, treffen nicht immer zusammen. Sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen auch vorhanden, wird von älteren Menschen die erforderliche Nahrungsmenge oft nicht

erreicht, die Beschwerden verursachen würde.

Das 2. Stadium ist durch heftige Schmerzattacken gekennzeichnet. Die unmittelbar postprandial oder 15 - 20 Minuten nach dem Essen auftretenden dumpfen oder kolikartigen Schmerzen im Epigastrium sind ein relativ charakteristisches Zeichen. Je voluminöser und kalorienreicher die Mahlzeit ist, desto stärker und langandauernder sind die Schmerzen, so daß die Kranken durch kleine Mengen die Beschwerden zu lindern suchen ("small meal syndrome"). Nach willkürlichem Erbrechen fühlen sich die Patienten wohler. Um Schmerzfreiheit zu erzielen, müssen Narkotika gegeben werden. Analgetika helfen nicht mehr. Die Furcht vor Schmerzen führt zu progredienter Gewichtsabnahme.

Besteht bereits ein insuffizienter Ruhestoffwechsel, so ist das 3. Stadium erreicht. Jetzt treten aufgrund der stärkeren Durchblutungseinschränkung der Mesenterialarterien Schmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf. Außerdem entwickelt sich ein Malabsorptionssyndrom mit Inappetenz, Erbrechen und Steatorrhoe.

Das Abdomen ist im Bereich des Nabels und Colons ascendens druckdolent. Stenosegeräusche sind im Oberbauch zu auskultieren.

Haemoptoe und Melaena lassen einen akuten Infarkt vermuten. Das 4. Stadium ist das Gangränstadium, das unter den Zeichen einer Durchwanderungsperitonitis rasch zum Tode führt.

4. Diagnostik

In typischen Fällen kann die Diagnose rein klinisch gestellt werden. Denn die Trias:

- Schmerzattacken nach dem Essen
- Malabsorptionssyndrom
- Gefäßgeräusche im Oberbauch

deutet auf eine Angina abdominalis hin (45, 49).

Den sicheren Nachweis einer chronischen Durchblutungsstörung aber liefert die Gefäßdarstellung, mit der man die Schwere des Krankheitsbildes und dessen Kompensation abklären kann (25, 49).

Auch hier kann man zuerst eine Übersichtsaortographie anfertigen oder sofort eine selektive Arteriographie vornehmen. Eindeutige Klärung über die Flußrichtung innerhalb der Kollateralbahnen erhält man nur durch die selektive Arteriographie.

"In typischen Fällen fehlt die Kontrastierung des Gefäßabschnittes distal einer stärkeren Stenose oder eines Totalverschlusses und füllt sich mit mehr oder weniger deutlicher Phasenverschiebung über Kollateralen auf. Diese Kollateralbahnen, im allgemeinen Pankreasarkaden oder Riolsche Anastomose, sind - im Gegensatz zum Aortogramm gesunder Vergleichspersonen - meist so stark ausgeprägt, daß sie sofort ins Auge fallen. Die Kollateralbahnen können dabei das Kaliber eines Visceralarterienstammes annehmen" (49). Ihre Darstellung ist für die Angina abdominalis pathognomonisch (25).

"Ist im a.-p.-Bild die Phasenverschiebung wesentliches angiographisches Merkmal des Visceralarterienverschlusses oder der fortgeschrittenen Stenose, so läßt sich wegen des nach ventral gerichteten Abganges der unpaaren Visceralarterien die Abgangsstenose oder der Totalverschluß nur im Seitbild sicher nachweisen. Hier muß aller-

dings einschränkend gesagt werden, daß bei adipösen Patienten die Qualität der Seitangiogramme meist schlecht ist" (49).

5. Therapie

Die Therapie der Angina abdominalis besteht je nach Schwere des Krankheitsbildes in rein konservativen Maßnahmen oder in operativen Eingriffen am Gefäßsystem.

Die konservativ-symptomatische Therapie ist angezeigt, wenn eine allgemeine Inoperabilität besteht, oder es sich um entzündliche obstruierende Arteriopathien handelt. Ferner kann man bei asymptomatischen, zufällig entdeckten Stenosen oder Verschlüssen mit der Operation noch abwarten. Allerdings sollten sich die Patienten dann einer regelmäßigen Kontrolle unterziehen und über die Gefahren eines akuten Notfalls aufgeklärt sein.

Die konservative Therapie erstreckt sich auf die Verabreichung von Analgetika bzw. Narkotika zur Bekämpfung der Schmerzen. Außerdem empfiehlt sich die Vermeidung von voluminösen Mahlzeiten und schwer verdaulichen Speisen. Um eine mögliche Thrombosierung noch nicht verschlossener Gefäßgebiete zu verhindern, ist eine Antikoagulationstherapie angezeigt. Die Herzleistung ist optimal zu halten, falls erforderlich mit Hilfe von Cardiacs, um die Perfusion des intestinalen Versorgungsnetzes zu gewährleisten (25, 45).

Das Ziel der chirurgischen Therapie der Angina abdominalis ist einerseits die Beseitigung der Strombahnhindernisse, andererseits die Prophylaxe des drohenden Mesenterialinfarktes, da ja auf dem Boden chronischer Gefäßveränderungen

leicht ein akuter Verschuß auftreten kann. Die Indikation sollte daher sehr weit gestellt sein.

Für einen rekonstruktiven Eingriff kommen meistens nur obliterierende Gefäßprozesse im Hauptstamm der A. mes. sup. in Frage, denn über 90 % der visceralen Verschußprozesse spielen sich in diesem Abschnitt ab (45). Es stehen folgende chirurgische Verfahren zur Wahl:

1. Handelt es sich um kurzstreckige Verschlüsse, bietet sich die Thrombendarteriektomie zur direkten Revascularisation an. Voraussetzung ist die übersichtliche Freilegung der verschlossenen Gefäßstrecke mitsamt dem benachbarten Aortensegment.
2. Ist der obliterierte Gefäßabschnitt aufgrund seiner topographischen Gegebenheit jedoch nur sehr schwer zugänglich, wird durch Umgehung des Hindernisses eine geregelte Durchblutung aufgebaut. Das kann über verschiedene Wege geschehen:
 - Die Anastomosierung eines peripheren Mesenterialarterienastes mit der Aorta oder der A. iliaca (SPENCE und RANGER, zit. nach 25).
 - Die Durchtrennung der Arterie distal des Verschlusses und ihre Neuimplantation 1 - 2 cm tiefer in die ventrale Wand der Aorta. Die Reinsertationsmethode eignet sich besonders für Abgangsstenosen der A. mes. sup.. Voraussetzung für die Durchführung ist allerdings eine gute Wandbeschaffenheit der Aorta an dieser Stelle (45).
 - Bypass zwischen Aorta und Hauptstamm der befallenen Arterie:
 - a) aorto-mesenterial
 - b) aorto-lienal
 - c) spleno-mesenterial

Für die Bypassoperationen kann man entweder Kunststoffprothesen oder autologe Venentransplantate (Vena saphena magna) verwenden.

3. Sind sowohl die A. mes. sup. als auch der Truncus coeliacus hochgradig stenosiert oder verschlossen, genügt es in der Regel, nur die A. mes. sup. zu revascularisieren (25). Bei ausreichend ausgebildetem Kollateralkreislauf kommt es zur retrograden Füllung der A. coeliaca. Fehlt dieser, kann man vom aorto-mesenterialen Bypass eine zweite Prothese abzweigen und mit dem Truncus coeliacus distal der Stenose anastomosieren.

D. Der kombinierte Arterien- und Venenverschluß

Der kombinierte Verschluß, der sich gleichzeitig auf Mesenterialarterien und -venen erstreckt, ist sehr selten. Oft ist retrospektiv nicht sicher festzustellen, ob primär ein venöser, ein kombiniert arterio-venöser oder ein arterieller Verschluß vorlag, weil jeder über eine längere Zeit bestehender Verschluß im arteriellen Gefäß sekundär einen Verschluß der Venen durch Thrombose bedingt. Klinik, Diagnostik und Therapie lehnen sich an die des akuten arteriellen Verschlusses an.

E. Verschluß ungeklärter Ursache

Bisweilen werden Darminfarkte beschrieben, bei denen keinerlei Verschluß im Bereich der Mesenterialgefäße nachgewiesen werden kann. LÖHNERT (27) berichtet in diesem Zusammenhang von 8 Patienten, bei denen ohne organische Stenose die Gefäße ausnahmslos enggestellt und pulslos waren.

Bei allen diesen Patienten ließ sich kein weiteres Grundleiden wie Herzfehler oder allgemeine Gefäßsklerose eruieren.

Der Darminfarkt ohne nachweisbaren Gefäßverschluß bei der Obduktion scheint sich nach WENZ (49) teilweise auf eine mangelhafte Sektionstechnik, auf Fibrinolyse oder spastische Momente zurückführen zu lassen. MING und LEVITAN (29), CORDAY et al. (8) sind der Meinung, daß eine Darmgangrän bei Herzversagen und Arrhythmien oder Herzinfarkt entstehen kann. So konnte CORDAY (8) eine Minderdurchblutung im Bereich der vorderen Mesenterialarterie, die bis zu 34 % bzw. 86 % betrug, bei Vorhofflimmern und ventriculärer Tachyarrhythmie feststellen. SCHMIDT (41) sieht als Ursache für einen nichtokklusiven Verschluß ein vermindertes Auswurfvolumen des Herzens mit begleitender Vasokonstriktion der Splanchnikusgefäße oder eine alleinige reflektorische Splanchnikusgefäßkontraktion.

Die Vasokonstriktion kann als Schutzmechanismus beim Herzversagen zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Zirkulation der lebenswichtigen Organe Herz und Gehirn dienen. Bei gleichzeitigem Bestehen einer Gefäßerkrankung, z. B. Arteriosklerose, kann eine solche Gefäßkontraktion zu einer Durchblutungsinsuffizienz des Dünndarmes führen. Ähnliches gilt für die Vasokonstriktion durch Drogen wie Pressorsubstanzen (3), Morphin (23) und Digitalis (11).

"Die Therapie der nicht-obstruierenden Verschlüsse erstreckt sich im Frühstadium auf konservativ-chirurgische Maßnahmen. Diese bestehen in der verlängerten epiduralen Anästhesie, dem percutanen Splanchnikusblock, der Blockierung der sympathischen regionalen Nerven, d. h. Ganglien, und der periarteriellen Nervenfasern, der Anwendung von Novacain mit und ohne Papaverin und der Injektion von Dibenzylin" (45).

EIGENES KRANKENGUT UND ERGEBNISSE

In einem Zeitraum von 10 Jahren, von Januar 1971 bis Dezember 1980, wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg 42 Patienten mit einem Mesenterialarterienverschluß behandelt. Die Diagnose wurde durch Angiographie, Operation oder Obduktion bestätigt. Die Auswertung der Krankenakten und OP-Berichte ergab folgende Ergebnisse:

Nahezu 4 Fünftel der 42 Patienten waren älter als 50 Jahre. Das Durchschnittsalter betrug 61 Jahre, bei den Männern 57 und bei den Frauen 65. Der Altersgipfel lag im siebten Dezennium, wobei die Altersverteilung beider Geschlechter unterschiedlich war. Die meisten Männer waren zwischen 40 und 70 Jahre alt, bei den Frauen lag das Hauptkontingent zwischen 70 und 80 Jahren. Die jüngste Patientin war 4 Jahre, die älteste 86 Jahre alt.

In der Geschlechtsverteilung der Patienten war das Verhältnis Männer zu Frauen nahezu ausgeglichen, es lautete 20 : 22 (Abb. 7).

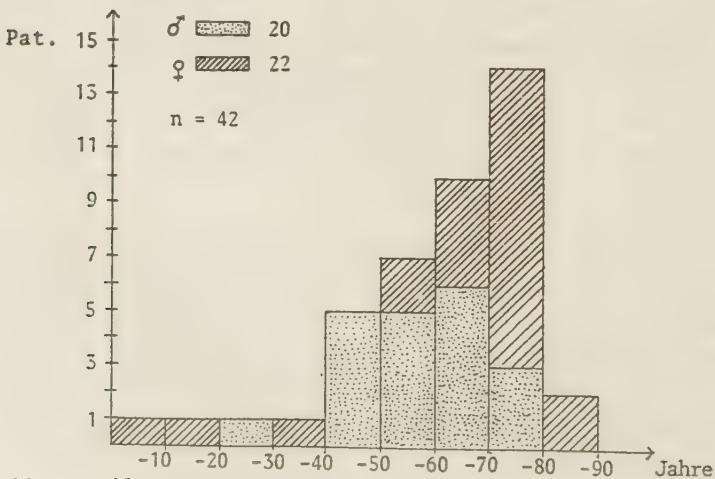


Abb. 7: Alters- und Geschlechtsverteilung

Die richtige Diagnose wurde in der Klinik zumindest vermutungsweise 23mal im Rahmen der Differentialdiagnose gestellt. In 19 Fällen lautete die präoperative Diagnose Mesenterialinfarkt oder Verdacht auf einen Mesenterialgefäßverschluß, 4mal wurde eine Angina abdominalis diagnostiziert. 14mal gab man in der Diagnose akutes Abdomen bzw. Ileus an, einmal eine Peritonitis mit paralytischem Ileus, einmal eine erosive Duodenitis. 5mal vermutete man einen Tumor im Dickdarmbereich (Tab. 3).

Klinische Diagnose	Fälle	%
Verdacht auf Mesenterialgefäßverschluß	16	38,1
Mesenterialinfarkt	3	7,1
Angina abdominalis	4	9,5
		54,7
Akutes Abdomen	7	16,7
Ileus	7	16,7
Peritonitis mit paralyt. Ileus	1	2,4
erosive Duodenitis	1	2,4
Tumor im Colon transversum	2	4,7
stenosierendes Dickdarm-Ca	1	2,4
	42	100

Tab. 3

Die 7 richtigen klinischen Diagnosen wurden alle unter Zuhilfenahme der Angiographie gestellt.

2 Patienten (Nr. 3,25) lagen schon vor Beginn der abdominalen Symptomatik im Krankenhaus, und zwar 24 bzw. 6 Tage lang. Der eine Patient (Nr. 3) litt an arteriellen Durchblutungsstörungen im linken Bein, bei dem anderen

(Nr. 25) war ein Verschluß der A. femoralis die Ursache der Einweisung. Erst im Anschluß daran entwickelten sich die Zeichen eines Mesenterialinfarktes. Die Einweisungsdiagnose bei den übrigen 40 Patienten deckte sich in 21 Fällen annähernd mit der klinischen Diagnose. Bei 19 Kranken wich sie aber von der klinischen Diagnose mehr oder weniger ab (Tab. 4).

Einweisungsdiagnose	klinische Diagnose	Fälle
Akutes Abdomen	Mesenterialinfarkt	9
Akutes Abdomen	Colon-Tumor	1
Pankreatitis	Akutes Abdomen	1
Pankreatitis	Mesenterialinfarkt	1
Appendicitis acuta	Mesenterialinfarkt	1
Perforation bei Appendicitis	Akutes Abdomen	1
Perforation eines Ulcus duodeni	Mesenterialinfarkt	1
Ileus	stenos. Dickdarm-Ca	1
Colon-Tumor	Ileus	2
Hämatemesis	erosive Duodenitis	1

Tab. 4: Diskrepanz zwischen Einweisungsdiagnose und klinischer Diagnose

Intraoperativ oder durch Sektion stellte sich heraus, daß es sich bei den 42 Fällen um 34 akute, 5 chronische und 3 nicht-obstruierende Mesenterialarterienverschlüsse handelte.

Die Erhebung der Anamnese war wegen der Schwere des Krankheitsbildes bei vielen Patienten ungenau. Immer vorhanden war als Kardinalsymptom der Bauchschmerz, der teils kolikartig, teils anhaltend auftrat (Abb. 8).

Die klinische Untersuchung der Patienten brachte folgende Ergebnisse (Abb. 9).

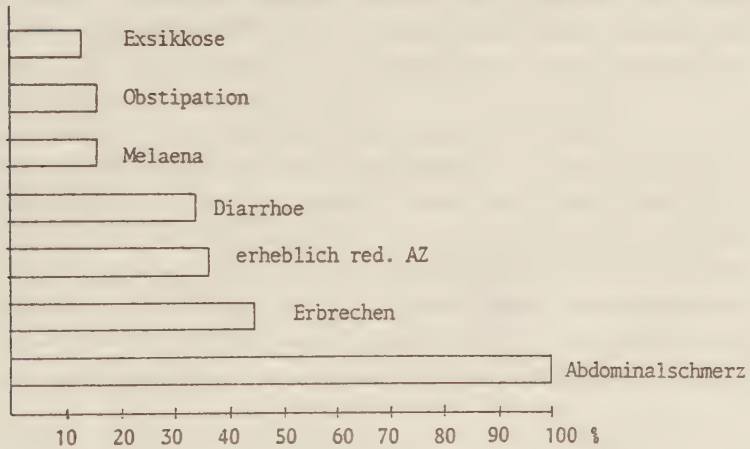


Abb. 8: Symptome

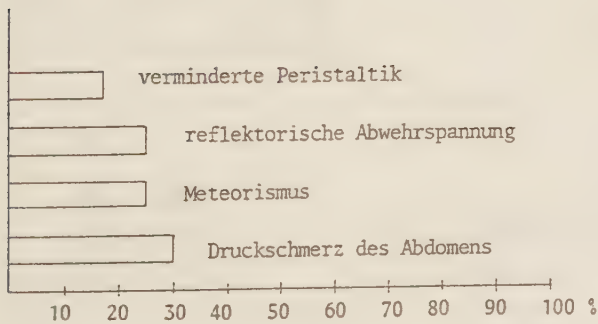


Abb. 9: Klinische Untersuchungsbefunde

Von den 42 Patienten mit Mesenterialarterienverschluß wurden 35 operiert. 5 Patienten (Nr. 8, 12, 13, 19, 20) sind kurz nach ihrer Einweisung in die Klinik verstorben, noch bevor chirurgisch interveniert werden konnte. 2 Patienten mit Angina abdominalis wurden einer konservativen Therapie unterzogen.

Die verstrichene Zeit zwischen dem Beginn der abdominellen Symptomatik und dem operativen Eingriff war unterschiedlich lang. Nur 7 Patienten wurden an dem Tag, an dem die Beschwerden einsetzten, in die Klinik eingewiesen und auch operiert. 10 Patienten wurden einen Tag nach Beschwerdebeginn laparotomiert, 5 Patienten nach 2 Tagen. Bei 10 weiteren Kranken lagen zwischen Beginn des abdominellen Ereignisses und der Operation 3 und mehr Tage.

Bei den 3 Patienten mit chronischen Verschlüssen lassen sich die ersten Symptome über einige Tage (Nr. 30) oder sogar über mehrere Monate (Nr. 10, 16) zurückverfolgen (Abb. 10).

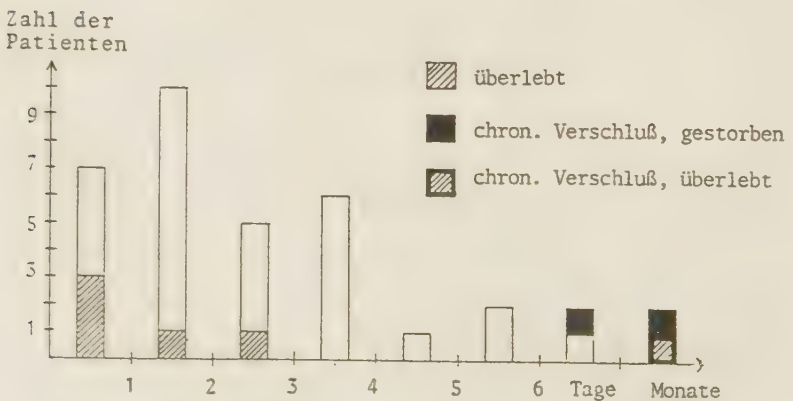


Abb. 10: Zeit zwischen Beschwerdebeginn und Operation

Bei 25 von den 35 Patienten, die operiert wurden, wurde der für notwendig erachtete Eingriff innerhalb der ersten Stunden nach der stationären Aufnahme eingeleitet. Bei 8 weiteren Patienten wartete man zur Sicherung der Diagnose noch 1, 2 oder sogar 3 Tage ab. 2 Kranke (Nr. 10, 16) mit chronischem Verschußsyndrom wurden 16 bzw. 17 Tage nach Klinikaufnahme operiert (Abb. 11).

Zahl der
Patienten

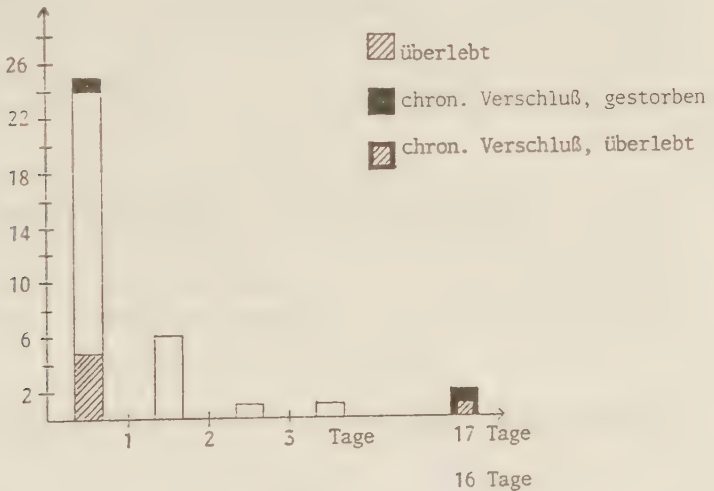


Abb. 11: Zeit zwischen Einweisung und Operation

Bei den 42 Mesenterialarterienverschlüssen handelte es sich um:

akute Verschlüsse	34 Patienten	81 %
chronische Verschlüsse	5 Patienten	12 %
nicht-obstruierende Verschlüsse	3 Patienten	7 %
	42 Patienten	100 %

Fast immer lagen Verschlüsse im Gebiet der A. mes. sup. vor. In 38 von 39 Fällen war die obere Mesenterialarterie stenosiert oder verschlossen. Nur einmal kam ein isolierter Verschluß der A. mes. inf. vor (Tab. 6).

A. mes. sup.	26 Verschlüsse
A. mes. sup. + A. coeliaca	6 Verschlüsse
A. mes. sup. + A. mes. inf.	4 Verschlüsse
A. mes. sup. + A. coeliaca + A. mes. inf.	2 Verschlüsse
A. mes. inf.	1 Verschluß

Tab. 6

Die 3 nicht-okklusiven Verschlüsse wurden von den Pathologen bestätigt, die bei der Sektion 2mal freie Mesenterialarterien und einmal ein kleines arteriosklerotisches Beet am Abgang der A. mes. sup. fanden.

Patienten mit akuten Mesenterialarterienverschlüssen

34 Patienten, davon 15 Männer und 19 Frauen, erkrankten an einem akuten arteriellen Verschluß. Die Art des Verschlußzylinders ist aus Tab. 7 ersichtlich.

Verschlußzylinder	Häufigkeit	komb. mit venösem Verschluß
Embolus	13	2
Thrombus	18	5
keine Angaben	3	0

Tab. 7

7 Patienten (Nr. 2, 3, 14, 18, 24, 31, 36) hatten sowohl einen arteriellen Verschuß als auch eine Mesenterialvenenthrombose.

Ursachen der Mesenterialarterienembolie waren nach klinischer oder autoptischer Klärung entweder cardiale oder vasculäre Erkrankungen (Tab. 8).

Patient Nr.	Prädisponierende Faktoren
2	keine Angaben
9	Aortenklappenfehler mit Aorteninsuff., relative Mitralinsuff., abs. Arrhythmie bei Vorhofflimmern
11	Linksherzinsuffizienz
12	Aortenklappeninsuffizienz mit Aorteninsuff., abs. Arrhythmie, Hypertonie
17	Herzinfarkt, Coronarsklerose, Aortenaneurysma, Arteriosklerose
19	Herzinsuffizienz, Atherome der Aorta
21	polypöse Endocarditis valvulae aortae
22	Herzinsuffizienz, Coronarinsuffizienz, kombiniertes Mitralvitium, Arteriosklerose
25	Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, abs. Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Arteriosklerose
26	chron. Endocarditis der Mitralklappe, Mitralstenose, abs. Arrhythmie bei Vorhofflimmern
28	Herzinsuffizienz, Coronarinsuffizienz, abs. Arrhythmie bei Vorhofflimmern
31	Herzinsuffizienz
38	Hypertonie

Tab. 8

Herzinsuffizienz, Klappenervitien und Rhythmusstörungen waren bei den Vorerkrankungen am häufigsten vertreten. Bei 5 Patienten waren in den Sektionsbefunden nähere Angaben über die Entstehungsquelle der Emboli vorhanden (Tab. 9).

Patient Nr.	Quelle für den Embolus
11	thrombotische Massen im linken Vorhof
12	Gewebe eines Tumors, der an der Außenwand der Aorta unmittelbar nach der Aortenklappe saß und in das Lumen durchgebrochen war
19	Thrombosen, die an Atherome des Aortenbogens angelagert waren
21	eine aus der Aortenklappe ausgeschwemmte polypöse Endocarditisauflagerung
25	ausgedehnter verschwieelter Bezirk im linken Ventrikel

Tab. 9

6 Patienten (Nr. 9, 11, 22, 25, 28, 31) hatten ein Diabetesleiden. Bei 2 Patienten (Nr. 25, 26) wurde schon einmal ein Embolus aus der A. femoralis entfernt, und bei Patient Nr. 31 wurde einen Monat zuvor eine Dünndarmresektion wegen eines Mesenterialarterienverschlusses durchgeführt.

Die prädisponierenden Faktoren der 18 Mesenterialarterienthrombosen sind in Tab. 10 zusammengefaßt.

Bei diesen Fällen stand eine allgemeine Arteriosklerose (12 Patienten), zum Teil mit einer starken Thromboseneigung verbunden, im Vordergrund. 8 Patienten (Nr. 3, 5, 15, 18, 24, 32, 34, 42) litten an peripheren Durchblutungsstörungen oder hatten schon Verschlüsse anderer Blutgefäße hinter sich.

Bei den übrigen 3 Patienten (Nr. 8, 37, 40) mit akutem Mesenterialinfarkt, aber ungeklärtem Verschlußzylinder, lag auch eine Insuffizienz von seiten des Herzens vor. Einer (Nr. 8) von ihnen hatte außerdem Diabetes mellitus.

Patient Nr.	Prädisponierende Faktoren
3	Arteriosklerose
4	Arteriosklerose, Thrombangiitis obliterans
5	Arteriosklerose, Thromboseneigung
6	Arteriosklerose, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Coronarinsuffizienz, abs. Arrhythmie bei Vorhofflimmern
7	Arteriosklerose, Coronarinsuffizienz
14	keine Angaben
15	Arteriosklerose, Herzinsuffizienz, Coronarsklerose, Atherome der Aorta, Diabetes
18	Arteriosklerose, Thromboseneigung, Hypertonie
24	Arteriosklerose, Thromboseneigung
27	Hypertonie, Diabetes
29	Arteriosklerose, Coronarsklerose, Linksherzinsuffizienz, Hypertonie, Diabetes
32	Arteriosklerose, Thromboseneigung
33	Hypertonie, Tachyarrhythmie
34	Arteriosklerose, Myocardfibrose, Hypertonie
36	Coronarinsuffizienz, abs. Arrhythmie bei Vorhofflimmern
39	Herzinsuffizienz, Hypertonie, Diabetes
41	keine Angaben
42	Arteriosklerose, Herzinsuffizienz, Endomyocarditis, Tachycardie, Hypertonie, Aneurysma dissecans aortae

Tab. 10

Präoperativ wurden zur Sicherung der Diagnose Laboruntersuchungen, Röntgenuntersuchungen und Angiographien durchgeführt.

Die Leukozytenzahlen bei den 34 Patienten schwankten zwischen 9.000/mm³ und 27.800/mm³. Es lagen also sowohl normale Werte als auch Leukozytosen vor.

Die Auswertung der Röntgenaufnahmen im Stehen brachte folgende Ergebnisse (Tab. 11).

Ergebnis der Abdomenübersichtsaufnahme	Patienten
Dünndarmspiegel	10
Dünndarmspiegel und Meteorismus	2
Meteorismus	3
Pfortader strotzend voll Gas	1
ohne Ergebnis	14
	30

Tab. 11

Dreimal (Nr. 3, 26, 32) gelang mit Hilfe der Angiographie der sichere Nachweis eines akuten Mesenterialarterienverschlusses. Bei einem Patienten (Nr. 19) wurde eine Notfallgastroskopie durchgeführt.

Die Behandlung der akuten Mesenterialarterienverschlüsse bestand bei 31 von unseren 34 Patienten ausschließlich in chirurgischen Maßnahmen. Die 3 anderen Patienten (Nr. 8, 12, 19) sind kurz nach ihrer Einweisung in die Klinik verstorben, noch bevor chirurgisch interveniert werden konnte.

Bezüglich der durchgeführten Therapie und deren Ergebnisse ergibt sich folgendes Bild (Tab. 12).

Behandlung	Patienten	Exitus	Heilung
1. Probelaaparotomie	8	8	-
2. Embolektomie bzw. Versuch	3	2	1
davon "Second-look"	2	1	1
Thrombendarteriektomie	2	2	-
davon "Second-look"	1	1	-
3. Resektion	14	11	3
davon "Second-look"	2	1	1
4. Resektion + Embolektomie	2	2	-
Resektion + Thrombendarteriektomie Versuch	1	1	-
Resektion + aorto-mesenterialer Bypass	1	-	1
	31	26	5

Tab. 12

Dies entspricht einer Operationsletalität von 83,9 %. Alle 5 überlebenden Patienten (Nr. 3, 18, 22, 32, 39) wurden innerhalb der ersten Stunden nach ihrer stationären Aufnahme operiert. Bei 3 von ihnen ereignete sich das akute abdominelle Geschehen an dem Tag, an dem auch der chirurgische Eingriff stattfand, bei den beiden anderen lag der Beschwerdebeginn 1 bzw. 2 Tage zurück (Abb. 10 und 11). Es handelte sich bei den 5 geheilten Patienten um 4 Mesenterialarterienthrombosen (Nr. 3, 18, 32, 39) und 1 Mesenterialarterienembolie (Nr. 22).

Bei der ersten Gruppe handelte es sich um Patienten (Nr. 5, 11, 21, 31, 33, 34, 36, 37), bei denen der zunächst noch für möglich gehaltene Eingriff wegen infauster Prognose als Probelaaparotomie beendet worden ist. Der schlechte Allgemeinzustand und die ausgedehnte Infarzierung von Dünn- und Dickdarm ließen die Patienten den ersten postoperativen Tag oder sogar die ersten Stunden nicht überleben.

Das oft vergebliche Ausräumen von Thrombosen oder Embolien aus den Mesenterialarterien zeigt die zweite Gruppe. Bei 2 Patienten (Nr. 22, 26), die embolektomiert wurden, mußte einen Tag später eine Relaparotomie wegen erneuter abdomineller Symptomatik durchgeführt werden. Dabei fand sich bei der einen Patientin (Nr. 22) lediglich viel Exsudat in der Bauchhöhle; sie konnte dann 14 Tage später zur cardialen Weiterbehandlung in die Medizinische Universitätsklinik verlegt werden.

Beim zweiten Patienten (Nr. 26) lag eine subtotale Nekrose des Dünndarms aufgrund einer erneuten Embolie vor. Fast der gesamte Dünndarm wurde reseziert. Der Patient erholte sich postoperativ nicht mehr und verstarb noch am gleichen Tag. Die dritte Embolektomie (Nr. 38) mißlang, und der Eingriff wurde als Probeparotomie abgebrochen. Der Patient starb kurz nach der Operation.

Die 2 Thrombendarteriektomien blieben ohne Heilungserfolg. Die eine Patientin (Nr. 27) kam nach gelungener Thrombusausräumung intraoperativ ad exitum, noch bevor eine Darmresektion möglich war. Beim zweiten Patienten (Nr. 42) wurde nach erfolgreicher Revaskularisation der A. mes. sup. einen Tag später ein "Second-look" durchgeführt, der als explorative Laparotomie beendet wurde, da inzwischen Ileum und gesamtes Colon nekrotisch geworden waren. Ursache war ein Verschluß der Aorta unterhalb des Abganges der A. coeliaca aufgrund eines Risses der aortalen Innenwand.

3 Patienten (Nr. 3, 18, 39) der dritten Gruppe überlebten die Resektion. Bei Patient Nr. 3 wurde sogar 5 Tage postoperativ wegen eines erneuten akuten Abdomens relaparotomiert und nachreseziert. In allen 3 Fällen handelte es sich aber um verhältnismäßig kurze Darmabschnitte, die entfernt wurden: 2mal distales Ileum und Hemicolon

rechts, einmal nur Hemicolon links. Alle 11 anderen Kranken, bei denen teilweise 2 - 2,5 m Darm entfernt wurden, verstarben. In 2 Fällen (Nr. 15, 29) wurden sogar 4,80 m bzw. 4,25 m Darm reseziert. Bei nur 4 Patienten (Nr. 4, 28, 29, 32) wurde ein kombiniertes Vorgehen, d. h. Revaskularisation und Resektion, versucht. 3 Patienten (Nr. 4, 28, 29) verstarben 1 Tag, 18 Tage bzw. 4 Tage postoperativ, der vierte konnte nach 14 Tagen nach Hause entlassen werden. Bei ihm wurde der Verschlußzylinder belassen und ein aorto-mesenterialer Bypass angelegt.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Todesursachen der 29 Patienten, die an einem akuten Mesenterialarterienverschluß gestorben sind (Tab. 13).

Todesursachen	Patienten
toxisches Herz- und Kreislaufversagen	19
Herz- u. Kreislaufversagen bei eitriger Peritonitis	4
Herz- u. Kreislaufversagen kombiniert mit Peritonitis u. Niereninsuffizienz	2
Herz- u. Kreislaufversagen kombiniert mit respirat. Insuff. u. Niereninsuff.	1
Herz- u. Kreislaufversagen kombiniert mit respirat. Insuffizienz	1
hypovolämischer Schock	1
hämorrhagischer Schock	1
	29

Tab. 13

Bei den meisten Patienten war es zu einem Reinfarkt des Restdarmes gekommen, was paralytischen Ileus mit Darmgangrän zur Folge hatte. In 3 Fällen (Nr. 6, 7, 25) ist

der letale Ausgang auf eine Anastomoseninsuffizienz, einmal auf eine erneute Thrombose (Nr. 17) zurückzuführen. Ein Patient (Nr. 8) starb an Herz- und Kreislaufversagen wegen einer Lungenembolie, ein anderer (Nr. 28) wegen einer eitrigen Bronchopneumonie 18 Tage nach der Operation.

Patienten mit chronischen Mesenterialarterienverschlüssen

5 Patienten (Nr. 10, 16, 23, 30, 35), 4 Männer und 1 Frau, im Alter zwischen 52 und 80 Jahren, litten an chronischem Mesenterialarterienverschluß.

Alle 5 Kranken klagten über mehr oder weniger heftige Schmerzen im Abdomen, die teilweise postprandial auftraten. Die Schmerzen bestanden schon Tage oder Monate lang. 2 Patienten (Nr. 16, 23) befanden sich zum Zeitpunkt der Einweisung in die Klinik in einem erheblich reduzierten Allgemeinzustand.

Anamnestisch konnten Herz- und Gefäßerkrankungen festgestellt werden (Tab. 14).

Patient Nr.	Prädisponierende Faktoren
10	Arteriosklerose, Herzinsuffizienz
16	Arteriosklerose, Thromboseneigung
23	Arteriosklerose, Herzinsuffizienz
30	Arteriosklerose, Herzinsuffizienz
35	Arteriosklerose, Thromboseneigung, Coronarinsuff., abs. Arrhythmie bei Vorhofflimmern

Tab. 14

Bei allen 5 Patienten lag eine allgemeine Arteriosklerose vor, die als Hauptursache für chronische arterielle Durchblutungsstörungen gilt. Ein Patient (Nr. 35) wies ein Malabsorptionssyndrom auf. Bei ihm war ein Jahr zuvor eine Darmresektion wegen eines Mesenterialinfarktes vorgenommen worden.

Zur Sicherung der Diagnose wurde bei den 4 Männern eine Angiographie durchgeführt, welche die Einweisung- bzw. Verdachtsdiagnose "Angina abdominalis" bestätigte. Die Auswertung der Angiogramme ist in Tab. 15 zusammengefaßt.

Patient Nr.	Angiographiebefund
10	Stenose mit subtotalem Verschuß der A. coeliaca, hochgradige Stenose der A. mes. sup. 2 cm distal des Abganges aus der Aorta, vollständiger Verschuß der A. mes. inf.
16	Verschuß der A. coeliaca u. der A. mes. sup.
23	Verschuß der A. coeliaca, der A. mes. sup. u. A. mes. inf.
35	mäßiggradige Stenose des distalen Hauptstammes der A. mes. sup.

Tab. 15

Bei 3 Patienten (Nr. 10, 16, 23) hatte sich ein Kollateralkreislauf ausgebildet, der den größten Teil der Bauchorgane und den Darm über die Riolsche Anastomose ausreichend mit Blut versorgte. Nur bei Patient Nr. 35 war keine Kollateralbildung über die A. mes. inf. auf dem Angiogramm zu erkennen.

Bei der Frau (Nr. 30) wurde aufgrund der akuten Symptomatik nur eine Abdomenübersichtsaufnahme angefertigt. Auf

dem Übersichtsfilm waren aber kein Spiegel, keine freie Luft und keine Stenosen der Magen-Darm-Passage zu sehen. Trotzdem wurde vorsichtshalber die Indikation zur Laparotomie gestellt. Auch bei 3 weiteren Patienten (Nr. 10, 16, 35) war dies wegen der Schwere der Durchblutungsinsuffizienz der Fall. Ein Patient (Nr. 35) war jedoch mit dem chirurgischen Eingriff nicht einverstanden, so daß also insgesamt 3 Patienten operiert und die beiden anderen (Nr. 23, 35) konservativ behandelt wurden.

Die konservative Therapie bestand neben kleinen und häufigen Mahlzeiten in einer parenteralen Zusatzernährung mit Fett, hochkalorischer Zuckerlösung und Aminosäuren und in der Gabe von Medikamenten zur Einstellung des Quickwertes oder zur Stabilisierung der Herzleistung. Die beiden Patienten wurden nach 8 bzw. 10 Tagen aus der Klinik entlassen.

Die anderen 3 Patienten wurde laparotomiert. Bei der Frau fand sich aber nur ein unauffälliger Dünn- und Dickdarm mit kräftig pulsierenden Mesenterialarterien. Aus diesem Grunde wurde die Operation abgebrochen und die Krankheit als "Claudicatio intestinalis" diagnostiziert. 2 Tage später verschlechterte sich die abdominelle Symptomatik akut und die Patientin kam am dritten Tag postoperativ infolge eines Herz- und Kreislaufversagens ad exitum. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß die A. coeliaca hochgradig stenosierte und die A. mes. sup. durch einen Thrombus, der aus dem linken Herzen stammte, obliteriert waren. Bei der Operation lag der Verschluß der oberen Mesenterialarterie aber noch nicht vor.

Bei den beiden Männern wurden operative Eingriffe am Gefäßsystem vorgenommen. Durch Umgehung der Hindernisse mit Hilfe von Bypassen wurde eine geregelte Durchblutung aufgebaut.

Dem einen Patienten (Nr. 10) wurde ein aorto-lienaler und ein aorto-mesenterialer Bypass implantiert. Eine 8 mm lange Dacron-Prothese wurde von der Aorta infrarenal zur A. lienalis gezogen und anastomosiert. Die Folge war eine retrograde Füllung der A. hepatica communis und der A. gastrica sinistra. Von diesem Bypass wurde eine zweite Prothese abgezweigt und mit der A. mes. sup. distal der Stenose anastomosiert. Nach einem komplikationslosen postoperativen Verlauf konnte der Patient nach fast einmonatigem Klinikaufenthalt nach Hause entlassen werden.

Der Krankheitsverlauf des anderen Patienten (Nr. 16) war dagegen etwas problematischer. Nach monatelangen Schmerzen im Mittelbauch trat während der Verweildauer in der Klinik ein akutes Abdomen auf. Es wurde sofort chirurgisch interveniert. Da eine direkte Rekonstruktion des Truncus coeliacus und der A. mes. sup. nicht möglich war, wurde ein aorto-ileocolischer Bypass eingesetzt. 2 Tage postoperativ trat ein erneutes akutes Abdomen auf. Es wurde relaparotomiert. Es war zur Nahtinsuffizienz und zur Thrombosierung des Transplantates und der A. mes. inf. mit der Folge einer Ischämie des Dünn- und Dickdarmes gekommen. Die Perforation wurde übernäht und eine Thrombektomie der A. mes. inf. und des Transplantates vorgenommen. Der Darm erholte sich nach Rückkehr der arteriellen Pulsation wieder bis auf die letzten Zentimeter des Dünndarms und des Coecums. Am nächsten Tag wurde ein "Second-look" durchgeführt und gute Durchblutungsverhältnisse vorgefunden. Dennoch starb der Patient 11 Tage später. Die Sektion ergab als Todesursache einen kompletten Ausriß der proximalen Anastomose aus der Aorta mit septischer Blutung und nachfolgendem Herz- und Kreislaufstillstand.

Patienten mit nicht-obstruierenden Mesenterialarterienverschlüssen

In unserem Krankengut befanden sich auch 3 Patienten (Nr. 1, 13, 20) mit einem nichtokklusiven Verschluß. Es handelte sich hierbei um 2 Frauen und 1 Mann im Alter von 71, 85 bzw. 41 Jahren. Alle 3 starben an den Folgen eines Mesenterialinfarktes. Bei der Sektion konnte aber keinerlei Verschluß der Visceralarterien festgestellt werden.

Die 3 Patienten wurden unter den Zeichen eines akuten Abdomens in die Klinik eingewiesen. 2 Patientinnen (Nr. 13, 20) kamen schon im präfinalen Stadium an.

Mit Hilfe der Anamnese konnten bei den Patienten folgende Vorerkrankungen festgestellt werden (Tab. 16).

Patient Nr.	Vorerkrankungen
1	Arteriosklerose, Coronarinsuff., Links- und Rechtsherzhypertrophie, Diabetes mellitus, Magengeschwür, Lebercirrhose
13	Arteriosklerose, Coronarsklerose, Herzinsuff. mit abs. Arrhythmie bei Vorhofflimmern, relative Mitralinsuff., Hypertonie, Macroangiopathie, Diabetes mellitus
20	Arteriosklerose, chronische Rechtsherzinsuff.

Tab. 16

Bei 2 Patienten (Nr. 1, 13) lag eine Leukozytose von 12.000/mm³ und 21.000/mm³ vor, bei der dritten Patientin lag die Anzahl der Leukozyten im Normbereich.

Auch die Röntgenaufnahmen brachten keinen Hinweis auf ein akutes Verschlußsyndrom. Denn auf den Röntgenbil-

dern waren weder Dünndarmspiegel noch freie Luft zu erkennen.

2 Patienten (Nr. 13, 20) verstarben, noch bevor chirurgisch interveniert werden konnte. Als Todesursache wurde ein Herz- und Kreislaufversagen festgestellt. Die Sektion der Leichen ergab in einem Fall ein arteriosklerotisches Beet am Abgang der A. mes. sup., im anderen Fall lag lediglich Meteorismus und Mangel durchblutung des Darmes vor, aber keine Stenosen und kein Verschlußzylinder.

Der dritte Patient wurde noch am Einweisungstag operiert. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich reichliches, gelbes, stinkendes Exsudat. Im Bereich des Dünndarms, Quercolons und Mesenteriums lagen ausgedehnte Nekrosen vor, so daß der Eingriff als explorative Laparotomie beendet wurde. 3 Stunden nach der Operation starb der Patient an Herz- und Kreislaufversagen. Bei der Sektion wurden nur freie Mesenterialarterien gefunden.

DISKUSSION

Das akute Verschlußsyndrom der Eingeweideschlagadern ist auch heute noch unmittelbar lebensbedrohlich. Die Letalität des akuten Mesenterialverschlusses betrug an unserer Klinik 85,3 %. Das entspricht in etwa auch den Angaben anderer Kliniken.

Von den 5 überlebenden Patienten wurden 3 im Frühstadium der Erkrankung operiert. Das unterstützt die Forderung der meisten Autoren nach möglichst frühzeitiger Operation. Denn der Operationserfolg ist ganz wesentlich von der Zeitspanne zwischen dem Beginn der Symptome und der Diagnosestellung bzw. der Laparotomie abhängig.

Die Zahl der Todesfälle beim akuten Verschlußsyndrom kann also nur dann gesenkt werden, wenn der Kliniker früher an die Möglichkeit eines Eingeweidearterienverschlusses denkt und die Indikation zur Angiographie oder gleich zur Laparotomie sobald wie nur irgend möglich stellt. Denn Ursache für die hohe Letalität ist die zu spät erfolgte Indikation zur Operation, d. h. die zu spät oder überhaupt nicht diagnostizierte Gefäßkrankheit aufgrund zu vieler Differentialdiagnosen. Erschwert wird die ganze Angelegenheit aber auch durch den Patienten, der sich von der stummen Phase nach der kurz andauernden Symptomatik im ersten Stadium täuschen läßt und erst sehr spät den Hausarzt oder die Klinik aufsucht.

Nicht immer ist es möglich, aufgrund der Symptome und diagnostischen Hilfsmittel die richtige Diagnose zu stellen. In der Frühphase der Krankheit nämlich besitzen Laborbefunde und Röntgenaufnahmen wenig Aussagewert. Daher ist eine gezielte Anamnese im Hinblick auf cardiovasculäre Erkrankungen von großer Bedeutung, um wenigstens die Verdachtsdiagnose und somit die Indikation zur Operation stellen zu können.

Der sichere Nachweis eines Verschlusses ist präoperativ nur mit Hilfe der Angiographie möglich. Allerdings muß man bei diesem Verfahren einen Zeitverlust in Kauf nehmen, und für den schwerkranken Patienten stellt es eine erhebliche Belastung dar.

Der Erfolg der operativen Behandlung des Mesenterialinfarktes ist ferner von Ausdehnung und Ausmaß der Darmschädigung abhängig. Je geringer die hämorrhagische Infarzierung des Darmes ist, desto größer sind die Überlebenschancen. Die konservative Therapie beim akuten Mesenterialarterienverschluß ist kontraindiziert. Denn

die thrombolytische Behandlung setzt voraus, daß die Kompensation durch den Kollateralkreislauf so gut ist, daß die Ischämie noch einige Tage toleriert werden kann, ohne daß Gewebstod eintritt. Dies trifft jedoch beim akuten Infarkt nicht zu. Außerdem besteht die Gefahr einer profusen Blutung aus der hämorrhagisch infarzierten Darmschleimhaut.

Die Laparotomie mit aggressivem chirurgischen Vorgehen stellt also den einzigen erfolgversprechenden Weg dar. Selbst in aussichtslosen Fällen sollte operiert werden. Denn die konservative Behandlung allein bringt keine Heilung, wie man an den 8 Patienten unseres Krankengutes sieht, bei denen eine alleinige Probelaparotomie versucht wurde. Alle 8 Patienten verstarben kurze Zeit später.

Je nach vorliegendem Befund bieten sich verschiedene Operationsmöglichkeiten an:

1. Darmresektion, vor allem wenn periphere Arterien verschlossen sind und ein ausgedehnter Darmabschnitt gangränös verändert ist.
2. Resektion kombiniert mit Embolektomie bzw. Thrombendarteriektomie, wenn sich der Verschuß mehr zentral befindet, und bereits Darmveränderungen vorliegen.
3. Alleinige rekonstruktive Gefäßchirurgie, wenn an der Darmwand noch keine Schäden erkennbar sind.

Die Embolektomie verbessert die Überlebenschancen, muß aber frühzeitig durchgeführt werden. Sie sollte vor allem bei der akuten Verlegung des Stammes der A. mes. sup. versucht werden.

Das kombinierte Vorgehen hat den Vorteil, daß man bei günstiger Situation Darm "sparen" kann. Allerdings muß man in einem Zweiteingriff dann die Frage einer Nachresektion klären. Einerseits stellt der "Second-look" eine zusätzliche Belastung für den Patienten dar, andererseits kann nur bei einer Relaparotomie kontrolliert werden, ob gute Durchblutungsverhältnisse vorliegen, ob sich der Darm wieder erholt hat und ob die Anastomosen suffizient sind.

Bestehen aber Zweifel an der völligen Erholungsfähigkeit von Darmabschnitten, so ist der "Second-look" indiziert.

Der postoperative Verlauf ist bei erfolgreicher Embolektomie komplikationsloser als bei der Resektion; es treten seltener Resorptionsstörungen auf, an denen die Patienten sterben können.

Eine sorgfältige Nachbehandlung ist notwendig. Besonders muß der Gefahr einer Rethrombosierung oder einer erneuten Embolie vorgebeugt werden.

Der chronische Verschuß läßt sich durch die erwähnte Symptomatik diagnostizieren. Am häufigsten ist das Symptom des intermittierenden Schmerzes. Die Diagnose wird durch das selektive Angiogramm erhärtet.

In manchen Fällen, nämlich dann, wenn sich ein ausreichender Kollateralkreislauf gebildet hat, kann die Angina abdominalis konservativ behandelt werden. Aber es besteht immer die Gefahr, wie man am Beispiel zweier Patienten (Nr. 16, 30) unseres Krankengutes sehen kann, daß eine chronische Durchblutungsinsuffizienz jederzeit in das akute Krankheitsbild übergehen kann.

Die Wiederherstellung der Strombahn richtet sich nach dem pathologisch-anatomischen Befund und den topographischen Gegebenheiten im Einzelfall. Die Überbrückung des stenosierten Abschnittes mit einer Kunststoffprothese ist das bevorzugte Wiederherstellungsverfahren.

Die Operationsletalität beim chronischen Mesenterialarterienverschluß liegt bei 8 - 20 %. Sie ist im Vergleich zur Prognose des akuten Verschlusses gering.

ZUSAMMENFASSUNG

Anhand von 42 Fällen aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen wird zu der Problematik der Mesenterialarterienverschlüsse Stellung genommen.

In den letzten 10 Jahren wurden 42 Patienten mit einem Mesenterialarterienverschluß beobachtet. Es handelte sich hierbei um 34 akute, 5 chronische und 3 nicht-obstruierende Verschlüsse. Das Durchschnittsalter lag bei 61 Jahren, die Geschlechtsverteilung war nahezu ausgeglichen.

Die Einweisungsdiagnose deckte sich nach Abzug der schon vorher stationären Patienten nur in 52,5 % annähernd mit der klinischen Diagnose. Die klinische Diagnose wurde bei 23 Patienten (54,7 %) richtig gestellt.

Sämtliche Patienten zeigten als Hauptsymptom den Abdominalschmerz. Erbrechen, verbunden mit Übelkeit, war der zweithäufigste klinische Befund. Anamnestisch und nach klinischer Untersuchung konnten bei 39 Patienten (in 3 Fällen keine Angaben) schwere cardiale und vasculäre Begleiterkrankungen festgestellt werden.

Bei 34 Patienten wurde eine Abdomenübersichtsaufnahme angefertigt, die nur bei ca. 47 % ein positives Ergebnis lieferte. 7mal wurde eine Angiographie durchgeführt, die in allen 7 Fällen ein Verschlusssyndrom offenbarte. 1 Patient wurde nur gastroskopiert.

2 Patienten mit chronischer Durchblutungsinsuffizienz wurden einer konservativen Behandlung unterzogen. 5 weitere Patienten wurden nicht operiert; sie erreichten bereits im moribunden Zustand die Klinik. Bei 9 Patienten fand sich eine zu weit fortgeschrittene Darmgangrän, so daß der Eingriff als Probelaparotomie beendet werden mußte. Die 14 letztgenannten Patienten verstarben alle.

Bei den restlichen 26 Patienten wurde ein rekonstruktiver Eingriff versucht. Es wurden 18 Resektionen, davon 2 kombiniert mit einer Embolektomie, 1 mit der Implantation eines aorto-mesenterialen Bypasses, 5 Embolektomien bzw. Thrombendarteriektomien, 2 Bypass-Operationen und 1 explorative Laparotomie (kein Verschuß der Arterie, kein infarzierter Darm) durchgeführt.

6 dieser 26 Patienten überlebten. Das entspricht einer Operationsletalität von 77 %.

Insgesamt konnten 8 der 42 Patienten mit Mesenterialarterienverschuß nach Hause entlassen werden. Die Gesamtletalität beläuft sich auf 81 %.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BAUE, A. E., AUSTEN, W. G. Superior mesenteric artery embolism. Surg. Gynec. Obstet. 116, 474 (1963)
2. BROOKS, D. H., CAREY, L. O. Base deficit in superior mesenteric artery occlusion, an aid to early diagnosis. Ann. Surg. 177, 352 - 356 (1973)
3. BROWN, R. B., RICE, B. H., SZAKAS, J. E. Intestinal bleeding and perforation complicating treatment with vasoconstrictors. Ann. Surg. 150, 790 (1959)
4. BUCHHORN, E., GROSS, R., JAHRMARKER, H., KARL, H. J., MARTINI, G. A., Müller, W., RIECKER, G., SCHWIEGK, H., SIEGENTHALER, W. Therapie innerer Krankheiten. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York
5. BURY, P. In: A. KAPPERT: Lehrbuch und Atlas der Angiologie. 4. Auflage Bern, Stuttgart, Wien: Huber (1969)
6. CEN, U., KAMMERER, K., NEEF, H. Verschuß der drei unpaaren Eingeweidearterien ohne klinische Symptomatik. Dtsch. med. Wschr. 97, 197 - 199 (1972)
7. CHIENE, J. Complete obliterations of the coeliac and the mesenteric arteries, the viscera receiving their blood supply through the extraperitoneal system of vessels. J. Anat. (Paris) 3, 65 (1968)
8. CORDAY, E., IRVING, D. W., GOLD, H., BERNSTEIN, H., SKELTON, R. B. T. Mesenteric vascular insufficiency. Intestinal ischemia induced by remote circulatory disturbances. Amer. J. Med. 33, 365 - 376 (1962)
9. DERRICK, J. R., LOGAN, W. D. Mesenteric artery insufficiency. Amer. Surg. 31, 545 (1965)
10. ELLIOT, J. W. Operative relief of gangrene of intestine due to occlusion of mesenteric vessels. Ann. Surg. 21, 9 (1895).

11. GAZES, P. C., HOLMES, C. R., MOSELEY, V., PRATT-THOMAS, H. R. Acute hemorrhage and necrosis of the intestines associated with digitalization.
Circulation 23, 358 - 364 (1961)
12. GERHARDT, C. Würzburger Med. Z. 4, 141 (1863)
13. GOERTTLER, K. Das Gefäßsystem im Bauchraum aus der Sicht des Pathologen.
In: H. Barthelheimer, N. Heisig: Aktuelle Gastroenterologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1968)
14. HAVIA, T., INBERG, M. V. Akuter Mesenterialgefäßverschuß.
Zbl. Chir. 100, 718 - 722 (1975)
15. HEBERER, G., DOSTAL, G., HOFFMANN, K. Zur Erkennung und operativen Behandlung der chronischen Mesenterialarterieninsuffizienz.
Dtsch. med. Wschr. 97, 750 (1972)
16. HEBERER, G., GIESSLER, R., HOFFMANN, K. Akute und chronische Verschlüsse der Visceralarterien.
Dtsch. med. Wschr. 98, 1112 - 1118 (1973)
17. HEGEMANN, G. Allgemeine und spezielle Operationslehre. Bd. I., Springer Verlag Berlin (1958)
18. HORNPOSTEL, H., KAUFMANN, W., SIEGENTHALER, W. Innere Medizin in Praxis und Klinik. Bd. I, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1973)
19. HUBER, F. B. Der akute Mesenterialgefäßverschuß.
Schweiz. med. Wschr. 99, 711 - 715 (1969)
20. HUBER, F. B. Zur Therapie des akuten Mesenterialgefäßverschlusses.
Thoraxchirurgie 18, 137 (1970)
21. JANISCH, K. Mesenteric vascular occlusions.
Z. ärztl. Fortbild. 59, 440 - 445 (1965)
22. JUDMEIER, F. Ileus und Verschuß der Art. mesenterica sup.
Wien, klin. Wschr. 16, 103 (1961)
23. KATZ, A. M. Hemorrhagic duodenitis in myocardial infarction.
Ann. intern. Med. 51, 212 (1959)

38. RUTLEDGE, R. Superior mesenteric artery embolectomy.
Ann. Surg. 159, 529 (1964)
39. SCHELLERER, W., SCHELLERER, K., DECKER, R., KLIESCH, G. Der akute Mesenterialarterienverschuß.
Münch. med. Wschr. 43, 1415 - 1418 (1971)
40. SCHENNACH, W., DORFMANN, A. Zur Problematik des akuten Mesenterial-
gefäßverschlusses.
Thoraxchirurgie 20, 457 - 462 (1972)
41. SCHMIDT, M. Diagnostik der ischämischen Enteropathie.
Dtsch. Ärztebl. 38, 2603 - 2607 (1975)
42. SHAW, R. S., MAYNARD, E. P. Acute and chronic thrombosis of the
mesenteric arteries associated with
malabsorption.
New Engl. J. Med. 285, 874 (1958)
43. SHAW, R. S., RUTLEDGE, R. H. Superior mesenteric embolectomy in the
treatment of massive mesenteric
infarction.
New Engl. J. med. 257, 595 - 598 (1957)
44. STALLKAMP, B., HARING, R., TUNG, L. C. Zur Diagnostik und Therapie des akuten
Mesenterialgefäßverschlusses.
Med. Welt 27, 984 - 990 (1976)
45. STEIN, W. Der Mesenterialgefäßverschuß.
Diss. Berlin (1974)
46. STEWART, G. P., SWEETMAN, W. R. Superior mesenteric artery embolectomy.
Ann. Surg. 151, 274 (1960)
47. TIEDEMANN, F. Von der Verengung und Schließung der
Pulsadern in Krankheiten.
K. Groos, Heidelberg und Leipzig (1843)
48. VOLLMAR, J. Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1967)
49. WENZ, W., VAN KAICK, G., BEDUHN, D., ROTH, F.-J. Abdominale Angiographie.
Springer Verlag Berlin, Heidelberg,
New York (1972)
50. WILSON, G. S. M., BLOCK, J. Mesenteric vascular occlusion.
Arch. Surg. 73, 330 (1956)
51. v. WOLFF, C., PALME, G. Prophylaxe und Therapie arterieller
Verschußkrankheiten im Abdominalbe-
reich.
Internist 12, 400 (1972)

52. ZAHN, D. G. H., GOERTTLER, K. Über die Sklerose der Eingeweidearterien.
Pathomorphologische Befunde, Lokalisation und Häufigkeit.
Arch. Kreisf.-Forsch. 64, 235 - 272 (1971)
53. ZUIDEMA, G. D., REED, D. Superior mesenteric artery embolectomy.
Ann. Surg. 159, 548 (1964)

LISTE DER PATIENTEN

Name	Archivnummer
1. H. M.	30713
2. S. S.	138805
3. H. W.	138305
4. J. V.	145665
5. H. P.	87509
6. G. Sch.	4478
7. A. S.	181769
8. K. O.	52829
9. B. D.	204046
10. H. B.	202949
11. M. G.	204409
12. F. F.	215060
13. T. L.	5576
14. E. U.	187463
15. P. S.	143644
16. K. C.	227765
17. L. S.	129866
18. R. V.	231303
19. J. G.	89445
20. A. K.	87527
21. W. Sch.	238602
22. R. G.	240052
23. E. Sch.	242307
24. M. M.	233395
25. M. St.	250039
26. R. D.	170314
27. R. S.	275807
28. E. M.	276086
29. K. F.	206765
30. P. H.	227608
31. F. B.	279457
32. F. S.	168501

33. F. Z.	291254
34. A. G.	209299
35. J. B.	293917
36. M. W.	13826
37. E. L.	301661
38. A. H.	304336
39. A. K.	5211
40. H. L.	232692
41. A. P.	304908
42. J. St.	238415

Herrn Dr. G e n t s c h danke ich sehr herzlich
für die Überlassung des Themas und die Unterstützung
bei der Durchführung meiner Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 21. September 1956 wurde ich, Robert Simon Kleilein, als Sohn des Zahnarztes Dr. med. dent. Leonhard Kleilein und dessen Ehefrau Margarete, geb. Ulzheimer, in Bamberg geboren.

Vom September 1962 bis Juli 1966 besuchte ich die Volksschule in Bamberg und trat im September 1966 in das dortige Franz-Ludwig-Gymnasium ein. Am 21. Juni 1975 erlangte ich die Allgemeine Hochschulreife. Im Sommersemester 1977 begann ich das Studium der Zahnmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Nach 2 Fachsemestern legte ich den naturwissenschaftlichen Abschnitt der zahnärztlichen Vorprüfung am 2. März 1979 ab. Am 17. September 1979 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung. Am 9. August 1982 beendete ich mein Studium mit dem Zahnmedizinischen Staatsexamen. Anschließend, vom 2. November bis 31. Januar 1984, leistete ich meinen Grundwehrdienst in den Zahnarztgruppen 512/2 und 508/1 der Bundeswehr in Darmstadt und Bad Mergentheim als Stabsarzt ab.

